"THEORIE UND DIAGNOSE DENTOGENER HERDE UND IHRE BEDEUTUNG IN DER CHIRURGIE"

Ingeborg Schrof

1967

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. Dr. R. Zenker

"THEORIE UND DIAGNOSE DENTOGENER HERDE UND IHRE BEDEUTUNG IN DER CHIRURGIE"

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ingeborg Schrof
aus Überlingen am Bodensee

München 1967

DISSERTATIONSDRUCK -SCHÖN- München 23 · Belgradstraße 11

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. Franz SCHEDEL
Mitberichterstatter:	Professor Dr. Rudolf ZENKER
Dekan:	Professor Dr. Fritz HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 5. 12. 1967

UNIV.
LEIDEN
BBL.

I. T E I L

I. Geschichtliches

II. Definition

III. Herdtheorien
1) bakterielle Theorie
2) allergisch-toxische Theorie
3) neurodystrophische Theorie
4) Synallaxe-Theorie
5) hormonale Theorie

IV. Testmethoden
1) Böttner'sche Marschprobe
2) Kapillarresistenz
3) Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Blutbild
4) Blutdruck
5) Harnbefund
6) Vitamin C-Defizit
7) Elektrokardiogramm
8) Ratschow-Brügge Test
9) Fibrilläres Muskelzucken (FMZ) nach Slauck
10) Mester Reaktion
11) Antistreptolysintiter
12) Bottyàn Test
13) Testung mit Spenglersan D
14) Antiseptontest nach Ganselmayer
15) Histamin Bindehaut Test nach Remky
16) Erkes Test
17) Pyrifertest nach Schellong
18) Penicillinfokaltest nach Fenner
19) Röntgenbestrahlungstest nach Pape
20) Fokale Reaktion nach Appel
21) Dermatomdiagnostik nach Haubold
22) Impletoltest nach Sekundenphänomen nach F. Huneke

Provokationsmethoden
23) Kurzwellenprovokation nach Gutzeit und Küchlin
24) Physiologische Provokation nach Wilde

Physikalische Methoden
25) Elektro-Haut-Test nach Gehlen und Standel
26) Elektroakupunkturdiagnostik nach R. Voll

Obwohl die Lehre von der Herdinfektion, bzw. das Problem des Herdgeschehens so alt ist wie die Medizin selbst, Ägypter, Assyrer und Hippokrates kannten schon Zusammenhänge zwischen kranken Zähnen und verschiedenen Krankheiten, ist bis heute noch keine restlose Klärung dieses Problems gelungen. In einer Papyrusrolle aus der Zeit der ägyptischen Könige (1400 a. Chr. n.) ist die Herdinfektion erwähnt. Von 650 a. Chr. n. kennen wir eine Keilschrift in Ninive: "Arrat, der Leibarzt spricht das Wahre, wie der König es verlangt: der Schmerz in seinem Kopf, seinen Lenden und seinen Füßen rührt von den Zähnen her, und diese müssen ausgerissen werden". Hippokrates heilte einen Patienten von Rheumatismus durch Zahnextraktion. (185)

Im 19. Jahrhundert erst machten die Erkenntnisse über die Fokalinfektion Fortschritte; aber die Untersuchungsmethoden ließen eine Klärung der Zusammenhänge nicht zu. Es gab keine Röntgenapparate, die Mikroskope waren technisch unvollkommen und die chemischen und serologischen Reaktionen noch primitiv.

Fauchard schreibt 1728 in "Le Chirurgien Dentiste": "Der Zahn wird extrahiert, wenn Krankheiten vorliegen, deren Ursachen nicht zu ergründen sind, aber möglicherweise auf die Zähne zurückgeführt werden können". Neben ihm finden sich in der Literatur dieser Zeit Hinweise auf das Herdgeschehen von verschiedenen Autoren, wie dem Franzosen Jean Louis Petit, dem Engländer Benjamin Rush, Köcker, Miller u. a.

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts bildet das Problem der Herdinfektion das Thema heftiger Auseinandersetzungen. Es treten zwei Extreme hervor, kritiklose Überbewertung auf der einen, und völlige Ablehnung auf der anderen Seite.
Um 1900 beginnt mit Päßler, Gürich und anderen in Deutschland die wissenschaftliche Arbeit um das Problem. Päßler prägt den Begriff der "Herdinfektion". In einer berühmt gewordenen Rede vor der Universität Montreal spricht William Hunter 1910 von "Oralsepsis" und wird sofort von Schottmüller scharf kritisiert. Seit 1915 arbeitete Rosenow an der Mayoklinik an bakteriologischen und tierexperimentellen Untersuchungen über die Fokalinfektion und glaubte, in den Bakterien, insbesondere den Streptokokken, die Fähigkeit der "elektiven Lokalisation" gefunden zu haben. Er benannte mit diesem Begriff seine Beobachtung, daß Bakterien im Tierversuch dieselben Krankheiten setzen wie bei den Patienten, von denen sie stammten, und daß bestimmte Streptokokkenarten eine besondere Affinität zu bestimmten Organen aufwiesen; er sprach von der "Organotrophie" dieser Bakterien.

Fischer, Universität Cincinnati USA, forderte 1921 aufgrund der Ergebnisse von Rosenow und Billings die Extraktion aller toten Zähne. Das Extrem des Exodontis-

mus hatte sich durchgesetzt. In Deutschland dagegen wurde 1930 auf dem Internistenkongreß in Wiesbaden das ganze Problem im allgemeinen abgelehnt, es fand erst 1939 seine wissenschaftliche Untermauerung durch anerkannte Wissenschaftler wie Rößle, Siegmund, Meyer, Zange u. a. Der Internist Kißling warnte vor Übertreibungen und von Neergaard, Zürich, stellte als ursächliches Moment der rheumatischen Erkrankungen den Katarrhinfekt gegenüber den Kopfherden in den Vordergrund.
Seitdem ist die Existenz dieses in der Medizin so viel umstrittenen Problems im allgemeinen nicht mehr völlig abgelehnt worden, aber im Laufe der sich fortentwickelnden Forschung entstanden eine Reihe verschiedener Theorien über die Wirkungsweise eines Herdes, und der Begriff des Herdes überhaupt wandelt sich.

Päßler sagte im Jahre 1910: "Jeder im Organismus vorhandene tote Raum kann zum Herd werden. Tote Räume sind alle Stellen, an die der Organismus seine Abwehrkräfte nicht heranzubringen vermag, die somit eine besonders günstiges Ansiedlungsterrain für pathogene Keime darstellen". Rössle bezeichnete auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin 1939 in Wiesbaden den Fokus als "einen vereinzelt oder in mehreren Exemplaren auftretenden, umschriebenen, chronischen, durch Bakterien bedingten Entzündungsherd mit unvollkommenem Abschluß und dadurch bedingten Fernschädigungen des Körpers".
Ganz ähnlich ist die Anschauung Grumbachs. Er versteht unter Herdinfektion Krankheitsbilder, "die dadurch charakterisiert sind, daß ein chronischer, latenter oder zumindest klinisch in den Hintergrund tretender Infektionsherd in größeren oder kleineren Intervallen Bakterien, vielleicht auch Allergene oder Toxine hämatogen streut, wodurch im Organismus multiple, verschieden alte Herde entstehen". (175)

Während bei all diesen Definitionen das Verhalten der Bakterien in mehr oder weniger abgeschlossenen Räumen, die von den natürlichen Abwehrkräften des Körpers nicht erreicht werden können, das Entscheidende ist, wurde später durch die Einführung des Begriffes "Störfeld" durch die Neuralpathologie die Definition wesentlich weiter gefaßt. Die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung und Herdbekämpfung definiert den Herd als "eine abwegige, örtliche Veränderung im Organismus, die über ihre nächste Umgebung hinaus Fernwirkungen auszulösen vermag, ohne selbst dabei in Erscheinung treten zu müssen". In dieser Definition ist die Beteiligung von Bakterien nicht unbedingt enthalten, jede "abwegige, örtliche Veränderung" im Organismus kann unter Umständen herdwirksam werden. Der Fokus ist ein durch irgendeine Ursache gestörtes Zentrum im peripheren vegetativen Nervensystem, von dem verschiedene Dysregulationen ausgehen können.
Neben dem klassischen Zahnwurzelgranulom können ein verlagerter Zahn, Zysten, Restostitiden, Fremdkörper im Kieferknochen (Amalgamreste), ein an-

scheinend reizlos eingeheilter Wurzelrest, mehrere tiefe Zahnfleischtaschen als Fokus ebenso wirksam werden wie eine chronische Pulpitis. Jeder tote Zahn, auch wenn er lege artis wurzelbehandelt ist, muß unter besonders ungünstigen Umständen als potentieller Herd betrachtet werden.

Diese Wandlungen der Definition gehen parallel oder sind bedingt durch die im Laufe der Zeit sich wandelnden Anschauungen über die Theorie der Herdwirkung. Und wenn die Realität des Herdgeschehens aus der Empirie allgemein anerkannt wird, so sind die Meinungen über den Weg dieser Schädlichkeiten sehr umstritten und zum Teil einander widersprechend, ebenso wie die Bedeutung für die Ätiologie verschiedener Krankheiten.

Mit dem Begriff "Herdinfektion" verband Päßler allein die Vorstellung, daß Bakterien von dem Herd aus auf dem Blutwege in den Körper ausgestreut werden und in den verschiedenen Organen Krankheiten erzeugen können. Päßler und andere Autoren hielten die anaeroben Bakterien Streptokokkus hämolyticus und viridans (salivarius) für die hauptsächlichen Erreger der Herdinfektion, da bei allen systematischen Untersuchungen Streptokokken neben anderen Bakterien am regelmäßigsten gefunden wurden. Die "bakterielle Theorie" ist in der Ätiologie des Herdgeschehens nicht zu übersehen, doch stellt sie nur einen Teil des Problems dar. Sie stützt sich auf den Nachweis von Bakterien im Blut nach Zahnextraktionen und Tonsillektomien und auf den Erfolg des prophylaktischen Penicillinstreuschutzes vor Extraktion bei Herdverdacht. Die Angaben im Schrifttum über die Häufigkeit der Bakteriämie nach Extraktion beherdeter Zähne schwanken stark. Und gerade die Fälle, bei denen eine Bakteriämie trotz gesicherter Herdinfektion nicht nachweisbar war, wurden gegen die Bedeutung der Bakterien für die Herdwirksamkeit angeführt. Es wurde aber festgestellt, daß die im Blut kreisenden Bakterien durch die Bakterizidie des Blutes relativ rasch wieder aus der Blutbahn verschwinden und außerdem ein kultureller Nachweis nur möglich ist, wenn die Keimzahl nicht unter 10 000 - 100 000 sinkt.

Rosenow und seine Mitarbeiter fanden Streptokokkenarten verschiedenen Typs, deren selektive Organspezifität sie durch ein besonderes Verfahren nachweisen zu können glaubten. Auf jeweils geeigneten Nährböden züchteten sie die aus den verschiedenen Organen entnommenen Keime weiter und wollten dadurch die Identität mit den im Herd vorkommenden Streptokokken nachweisen. Sie fanden bei Gelenkrheumatismus Streptokokken mit vorwiegend arthrophilen Eigenschaften, bei Nephritis vorwiegend Keime mit nephrotropen Eigenschaften usw. Grumbach und von Albertini gelang es nicht, die Tierexperimente Rosenows zu reproduzieren, und sie wandten sich aufgrund ihrer negativen Ergebnisse gegen diese bakterielle Theorie. Ihre Versuchsanordnung wurde von bakteriologischer Seite in zwei Punkten kritisiert: Die Injektion einer so großen Bakterien-

menge im Vergleich zu der Größe der Versuchstiere konnte nicht das wahre Krankheitsbild wiedergeben, sondern war als "Injektionskrankheit" anzusprechen. Außerdem weiß man seit der serologischen Typendifferenzierung der Streptokokken von Lancefield, daß die biochemischen Eigenschaften der einzelnen Streptokokkengruppen durch die die Organspezifität charakterisiert wurde, sehr variabel sind. Die Streptokokken sind vor und nach einer Tierpassage durch die "Bunte Reihe" unterscheidbar, d.h. ihre biochemischen Eigenschaften (Zuckerspaltung) haben sich verändert, während ihre serologischen Eigenschaften konstant bleiben. Bis heute ist die Lokalisationsfrage funktioneller und struktureller Gewebsveränderungen bei Allgemeinerkrankungen nicht geklärt. Die Bakteriamie alleine gibt keine Erklärung dafür, daß in einem Falle eine Gelenkerkrankung, im anderen Falle eine Nierenschädigung, eine Herzerkrankung oder sonstige Syndrome auftreten.

Schottmüller wandte sich gegen Hunter's Begriff der "Oralsepsis". Er wollte die Herdinfektion von der Sepsis trennen. Wenn man mit Lexer die Sepsis als pyogene und putride Allgemeininfektion bezeichnet und mit Linck die Sepsis als "den Ausdruck vollkommenen Versagens und Zusammenbrechens der Abwehrkräfte" auffaßt, so ist zu verstehen, daß Rössle die Fokalinfektion als eine "forme fruste", d.h. eine mitigierte Form der Sepsis auffaßt; eine Sepsis, der die charakteristischen Symptome des Fiebers und manchmal auch der Bakteriamie fehlen. Es gibt fließende Übergänge von der Fokalinfektion zur allgemeinen Sepsis. Der Unterschied ist rein quantitativ und abhängig einerseits von Zahl und Virulenz der Erreger, andererseits von der Abwehrkraft des Organismus. Die Fokalinfektion wird aufgefaßt als eine Auseinandersetzung zwischen dem Makroorganismus und den Mikroorganismen. Durch den Eintritt ins Gewebe können symbiontisch lebende Keime pathogen werden. So weist Kranz darauf hin, daß man den Ausdruck "pathogene Keime" überhaupt fallen lassen müsse, da unter Umständen völlig harmlose Saprophyten, wie Heubazillen und Colibakterien bei entsprechend schlechter Abwehrlage des Makroorganismus z.B. durch Meningitis oder Peritonitis zum Tode führen könnten.
"Krankheitserreger sind bei der Herdinfektion ein conditio sine qua non". (Wirth) (275)

Der Übergang von der rein bakteriellen Theorie zu der allergisch-toxischen Theorie war naheliegend. Die Allergielehre, vor allem durch Hansen und Berger erforscht, baut auf der Antigen-Antikörper-Reaktion auf. Als Antigene können neben den Bakterien auch deren Toxine und körpereigene Abbauprodukte des nekrotischen Gewebes wirken, die aus dem Wurzelkanal schubweise oder auch kontinuierlich in das Gewebe gelangen. Das Antigen löst die Antikörperproduktion und die Veränderung der Reaktivität aus. Durch die Vereinigung von Antigen und

Antikörper kommt es zu einer fermentchemischen Kettenreaktion mit Freisetzung sekundärer Reizstoffe; diese bewirken die hyperergische Reaktion. Die Beziehungen zu dem Gebiet der Allergie sind immer gegeben, wenn aus einem fokalen chronischen Entzündungsherd antigene Stoffe in den Organismus gelangen. Möglicherweise findet im Körper erst durch wiederholte Keim- oder Gifteinwirkung eine gewisse allergische Umstimmung bestimmter Organe statt, bevor durch wiederholte "Streuung" aus dem Primärherd sekundäre Entzündungserscheinungen auftreten. Das wäre eine Erklärung für die beobachtete Latenzzeit bis zum Auftreten von herdbedingten Krankheitsbildern. Die Resorption von Bakterien und Toxinen muß zu einer schleichenden Immunisierung führen. Bielings wies darauf hin, daß es zuerst zu einer Umstimmung des Körpers kommen müsse, bevor die Giftstoffe wirken können, und Gins macht schon die kindliche Milchzahnkaries für eine Allergisierung verantwortlich. (274)

Neben den Parasitenallergenen sind auch die sogenannten endogenen Allergene von Bedeutung, die im Körper selbst zustande kommen. In jedem Infektionsherd können sogenannte Herdallergene entstehen, die eine allergische Reaktion auslösen. Im Verlauf des krankhaften Prozesses treten sogenannte Heteroproteine im Blut auf; dazu sind alle Bluteiweißstoffe zu rechnen, die nicht im normalen, physiologischen Stoffwechsel entstehen. Solche paraphysiologischen Stoffe sind z. B. das sogenannte C-reaktive Protein, das vor allem bei den Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises von Bedeutung ist, und die von Menkin beschriebenen Bakterienzerfallsprodukte Pyrexin, der Leukozytosefaktor, der Leukopeniefaktor, der Leukocytenlockfaktor usw. (Bennhold).

Die Herdwirkung ist verbunden mit einem pathologischen Eiweißstoffwechsel, mit verändertem Fermenthaushalt und veränderter zellulärer Blutzusammensetzung. Durch Bakterieneinwirkung auf abwehrgeschwächtes Gewebe kommt es zur Nekrose. Aus den Untersuchungen von Gaschler wissen wir, daß durch Bakterienproteasen und eiweißspaltende Fermente des Blutes, besonders der weißen Blutkörperchen die Nucleoproteide des nekrotischen Gewebes abgebaut werden. Durch Ribonucleasen und Desoxyribonucleasen entstehen aus den Nucleoproteiden Nucleinsäuren und Proteine; die Proteine werden durch die proteolytischen Fermente weiter abgebaut zu Polypeptiden, Dipeptiden und Aminosäuren. Die Spaltprodukte der Nucleinsäuren sowie die entstandenen Menkinstoffe werden durch Bakterieneinwirkung weiter zersetzt zu paraphysiologischen Stoffen. Es sind dies zum größten Teil Amine und Thioäther. Sie stammen von der S-haltigen Aminosäure Cystin ab, die im geschlossenen Herd durch Bakterieneinwirkung in anormaler Weise abgebaut wird. Die Spaltung der Aminosäuren zu Aminen erfolgt durch die Dekarboxylasen gewisser Bakterien. Diese spezifischen Fermente haben ein pH-Optimum von pH 5. Im Blut können die Dekarboxylasen

wegen des alkalischen pH-Wertes nicht wirksam werden, dagegen hat sich in dem nekrotischen Gewebe des Herdes durch die entstandenen Nucleinsäuren und Aminosäuren der pH-Wert ins sauere Gebiet verschoben. Die wichtigsten Amine sind: Kadaverin, Tyramin, Histamin, Agamatin, Putrescin. Außer den Aminen werden durch Bakterieneinwirkung die für Eiweißzersetzung charakteristischen Stoffe Indol und Skatol gebildet. Während der Organismus normalerweise diese Amine und Fäulnisprodukte eliminiert, indem er sie fermentativ oxydiert und durch Veresterung in der Leber an Glukuronsäure und Schwefelsaure bindet, fehlen im abgekapselten Herd diese Fermente. Nach Gaschlers Untersuchungen führt Fremdeiweiß nur dann zu einer Reaktion im Organismus, wenn das proteolytische Potential des Blutes erniedrigt ist. Durch kolorimetrische Meßmethoden läßt sich dieses Potential quantitativ bestimmen.

Die Veränderungen des Blutfermentgehaltes sind auffallend beim Herdgeschehen. Das proteolytische Ferment Fibrinolysin baut Fibrin, aber auch andere Globuline zu Polypeptiden ab, was zu einer Verflüssigung der Substrate führt. Ein positiver Fibrinolysetest, d.h. ein reduzierter Fibrinolysingehalt des Blutes deutet darauf hin, daß der Körper unfähig ist, fermentativ Fibrin, nekrotisches Gewebe und eingedrungenes Fremdeiweiß abzubauen.

Der Gehalt des Blutes an proteolytischen Fermenten (Fibrinolysin, Plasmin, Trypsin) ist bei den einzelnen Menschen sehr unterschiedlich und kann schon von Geburt an sehr niedrig sein. In solchen Fällen soll eine besondere Disposition zu Herdkrankheiten und allergischer Diathese vorliegen. Dieser Mangel an proteolytischen Fermenten soll durch Zufuhr von synthetisch hergestellten Fermenten, wie sie die Präparate Carzodelan und Holoferm darstellen, ausgeglichen werden können.

Die Sensibilisierung gegen die körpereigenen Zellabbauprodukte kann auch zur Bildung von Autoantikörpern führen, die gegen die Zellen des Mesenchyms, das lockere, interstitielle Bindegewebe, gerichtet sind und dort zytotoxische Autoaggressionen verursachen.

Die Entwicklung von spezifischen Gewebsveränderungen ist abhängig von einem vorausgegangenen Übertritt der im Blut befindlichen Keime und Allergene. Eine solche Durchtrittsmöglichkeit für Bakterien und unbelebte Stoffe grobmolekularer Struktur, und damit die Ausbildung der Allergiesymptome ist nur nach einer Durchlässigkeitsänderung möglich. In dem um die zentralen Teile des Herdes herum gelegenen Granulationsgewebe kommt es zu einer peristatischen Hyperämie und Erweiterung der Kapillarlichtung, mit verlangsamter Blutströmung, mit erhöhter Exsudation und Diapedese von Blutbestandteilen und gesteigerter Permeabilität für körpereigene Stoffe. Die periodische oder auch kontinuierliche Aus-

schwemmung aus den Depots ist als Autovakzination aufzufassen und führt schließlich zur Immunisierung. Die Antikörperanreicherung verhindert dann beim Einbruch von größeren Mengen dieser Keime das Auftreten einer Sepsis. (88)
Je nach der Höhe der Antikörperbildung und der Antigen-Antikörper-Reaktion, deren Größen an der Verminderung des Komplements bestimmt werden können, haben wir es mit hyperergischen Entzündungen, wie z.B. beim akuten Gelenkrheumatismus zu tun, oder aber der Organismus ist infolge mangelhafter Bildung von Antikörpern der Wirkung der Antigene schutzlos ausgesetzt (negative Anergie). Es ist andererseits auch möglich, daß der Körper infolge Absättigung der Antigene mit Antikörpern überhaupt keine nach außen sichtbare Reaktion zeigt (Immunität = positive Anergie). (247)
Es ist also nicht der Erregertyp und seine Virulenz das Entscheidende, sondern "die Gesamtreaktion zwischen dem Keim und dem Organismus" bestimmt nach Veil (264) die fokalbedingten Krankheiten. Veil erklärt das Zustandekommen von Fernwirkungen durch eine Allergisierung des Gesamtorganismus als Folge einer streptomykotischen Herdinfektion - er nahm ein Allergiezentrum im Mittelhirn an - mit anschließenden hyperergischen Entzündungen einzelner Organe.

Klinge hebt die allergische Genese vor allem des Rheumatismus hervor und deutet den Herd als primären Infekt. Die bakterielle und toxisch-allergische Theorie schließen sich gegenseitig nicht aus. Die klinische Erfahrung zeigt ein deutliches Nebeneinander und Ineinandergreifen von Infekt- und Allergiephänomenen.

Slauck glaubt, daß die Toxine entlang der perineuralen Scheiden ins Rückenmark gelangen und sich hier in den motorischen Vorderhornzellen festsetzen. Hiermit wird auf die Bedeutung des Nervensystems für das Herdgeschehen hingewiesen. (244)

Ricker war 1924 der erste, der in seiner Relationspathologie der Reizung des NS die primäre Bedeutung für alle Reaktionen des Körpers zuerkannte. (164)

Bereits 1905/06 stellte er den neuralen Faktor in den Vordergrund: "Am Anfang aller Körpervorgänge steht das Nervensystem, indem es regulatorisch die Blutbahn beherrscht, aus der die Gewebe ihre Regulationsimpulse und Reaktionsmöglichkeiten erhalten". Arteriole, Kapillare und Venola bilden eine Einheit, das "Telerrheitron", und reagieren gleichzeitig und im selben Sinne auf die Reizung ihrer Nerven. Siegmund legt seinen Anschauungen über die Bedeutung nervaler Durchblutungsstörungen für das Problem der Fokalinfektion die Lehre Rickers und dessen Stufengesetz zugrunde: "Eindringende bakterielle oder körpereigene Abbaustoffe sind im apicalen Parodontium Reize, die eine Erregung der nervösen Elemente verursachen. Folgen dieser Erregung sind örtliche Durchblutungsstörungen, verschieden je nach der Intensität der Erregung. Starke Reize führen zur Stase mit

rückbildungsfähigem, spastischem Verschluß der zuführenden Arterie und maximaler Dilatation der Kapillaren und Venen mit völliger Blutstockung in einem terminalen Strombahngebiet, schwächere zu den Zustanden der peristatischen Hyperämie mit mehr oder minder ausgedehnter, starker und lange anhaltender Verengung der vorgeschalteten Arterien und Erweiterung der Kapillaren und Venen mit erhaltener aber stark verlangsamter Durchströmung. Derartige Änderungen der Durchblutung bedingen nicht nur eine Änderung der Gewebsernährung einschließlich des Sauerstoffaustauschs (bis zur völligen Anoxie mit Gewebserstikkung und Nekrose), sondern gehen auch mit einer Änderung der Durchlässigkeit der Endothelmembran bzw. der Gefäßwand einher, die je nach ihrem Grade einen Durchtritt von ungeformten und geformten Blutelementen, Bluteiweißkörpern, Blutzellen und im Blut befindlichen Fremdstoffen ins angrenzende Gewebe zur Folge hat. Auf diesem Wege entstehen die verschiedensten Exsudate in gesetzmäßiger Weise, die Diapedeseblutungen ebenso wie die leukocytären oder die gerinnenden "serösen" Ergüsse, die als verschiedene Entzündungsformen beschrieben werden. Die Verarbeitung der aus den Gefäßen austretenden Stoffe führt einerseits zu verschiedenen Zellmobilisierungen, insbesondere aus indifferenten Mesenchymzellen im Sinne der Mesenchymaktivierung mit Entwicklung von Histiocyten und Plasmazellen, andererseits zu Fibrillenquellungen, hyalinen Abscheidungen und gegebenenfalls bei Anwesenheit von proteolytischen Fermenten zu Histiolyse mit Gewebsauflösung. Seröse Exsudationen gehen schließlich in feinfibrilläre Sklerose über. Derartige Durchblutungsstörungen in terminalen Strombahngebieten mit einer veränderten Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven, Erweiterung der Kapillaren und Venen mit erhöhter Durchlässigkeit der Gefäßwände bei Verengung der zuführenden Arterien sind eine pathische Grundreaktion ersten Ranges und bedürfen auch in der Zahnheilkunde ihrer gebührenden Berücksichtigung.

Nach einer vorausgegangenen Erregung ist die Erregbarkeit durch nachfolgende gleichartige oder andere Reize verändert. Diese Umstimmung der Erregbarkeit ist eine Angelegenheit des vegetativen Nervensystems der Strombahn und hat nichts mit Antigen-Antikörper-Reaktion zu tun. Ein großer Teil der oft schlagwortartig als allergisch bezeichneten Phänomene beruht auf einer derartigen veränderten Erregbarkeit der Vasomotoren. Es kann eine erhöhte Reizbarkeit zurückbleiben, so daß folgende leichte Reize die Wirkungen von starken Reizen hervorrufen und eine eindrucksvolle Durchblutungsstörung mit plasmatischen und hamorrhagischen Exsudationen zur Folge haben. Auch die veränderte Strombahn im Granulationsgewebe eines Wurzelgranuloms befindet sich in einem Zustand veränderter Erregbarkeit, so daß schon leichte zusätzliche Reize erhebliche neue Exsudationen und Durchblutungsänderungen zur Folge haben, die klinisch als akute Exazerbation in Erscheinung treten." (237) Damit stellt Siegmund die

allergische Genese als primäre Erscheinung des Herdgeschehens gegenüber der Reizung des peripheren Nervensystems zurück. Erst sekundär, wenn durch die erhöhte Gefäßwandpermeabilität die toxischen Abbauprodukte in das Gewebe gelangt sind, treten die Erscheinungen der Allergie auf. Auf dieser Theorie beruht auch die Erklärung Siegmunds für die als Anachorese bezeichnete Erscheinung: "Die veränderte Erregbarkeit früher erregter Strombahngebiete und die Erhöhung der Gefäßwandpermeabilität im Verlauf einer peristatischen Hyperämie sind auch von entscheidender Bedeutung für die als Anachorese von Ascoli bezeichneten Phänomene und für die Frage nach den Lokalisationsbedingungen von Metastasen und toxischen Fernwirkungen überhaupt bei der Fokalinfektion. Das als Anachorese bezeichnete Vorkommnis, bei dem "ruhende" Granulome die Eigentümlichkeit besitzen, aus dem Blut Bakterien anzulocken, in ihrem Bereich zu versammeln und damit zu einem Wiederaufflackern eines Entzündungsprozesses zu führen, beruht auf der im Experiment überprüfbaren erhöhten Erregbarkeit der Gefäße des Granulationsgewebes. Da Durchblutungsstörungen meist die Folge nervaler vegetativer Reizungen sind, werden im Einzelfall stets die Bedingungen zu untersuchen sein, welche eine Änderung der vegetativen Tonuslage an einer bestimmten Örtlichkeit bestimmen. In Frage kommen örtlich angreifende Faktoren, aber auch zentrifugale Erregungen, von übergeordneten Schaltstellen aus, die ihrerseits wieder von aus der Peripherie kommenden zentripetalen Reizen über kürzere oder längere Reflexbögen ausgelöst sein können. Es ist zu berücksichtigen, daß die sogenannten Herde örtlich bedingte, durch Bakterien und körpereigene Zerfallsprodukte unterhaltene Reaktionsprodukte sind, die in einer anatomisch nachweisbaren Weise an das vegetative Nervensystem angeschlossen sind und, solange sie bestehen, eine Dauerreizung von der Peripherie aus in zentripetaler Richtung unterhalten. Die vegetativen Nervenendigungen haben sich gerade an den Gefäßen des Granuloms besonders gut darstellen lassen. Man gewinnt mitunter den Eindruck, als ob im Sinne von Sunder-Plaßmann die auffallenden adventitiellen Zellelemente an diesen Kapillaren in einer besonders engen Beziehung zum vegetativen Endplexus stehen. Auf jeden Fall ist das Granulationsgewebe des ostitischen Herdes dauernd an das vegetative Nervensystem angeschlossen und damit geeignet und in der Lage, von der Peripherie aus einen Erregungsimpuls zentralwärts zu leiten, dessen Quantität in bestimmten Beziehungen steht zu den wechselvollen Auseinandersetzungen, die innerhalb des Herdes zwischen Bakterien, ihren Toxinen und den körpereigenen Zell- und Gewebselementen erfolgen". (265)

Siegmund greift hier auf die histologischen Untersuchungen von Sunder-Plaßmann und Ph. Stöhr zurück. Nach der histologischen Erforschung der Gefäßnerven wurde das "terminale Neuroreticulum" in seinen feineren Bestandteilen dargestellt. Dieses Netz steht zu den Zellen der gesamten Blutstrombahn und der verschiedenen Erfolgsorgane in sehr engem protoplasmatischem Kontakt und verbindet diese

zu einem geschlossenen Syncytium. Nach Siegmund handelt es sich bei diesem "terminalen Neuroreticulum" um unter dem Einfluß einer Reizung entstehende, sich aus dem Protoplasmaeiweiß ordnende kolloidale Substanzen aus Stabchensolen mit Neigung zur Langsrichtung der Mizellen, die der morphologische Ausdruck jener Feldwirkungen sind, in deren Bereich Potentialgefalle als Prozesse während der Erregung sich abspielen. Ihre innigen endoplasmatischen Beziehungen lassen dabei eine Trennung von Zellindividuen meist nicht zu. Seitdem wir durch Stöhr, Boeke und Sunder-Plaßmann wissen, daß das Terminalreticulum nicht nur die einzelnen Zellen der Organe und Organsysteme zu einer geschlossenen Einheit verbindet, indem es ohne eigentliches Ende von Parenchymzelle zu Parenchymzelle zieht, kontinuierlich auf alle Gefäße übergeht, um dort wieder Zelle um Zelle der Gefäßwand zu erfassen und in vegetativ-nervose Abhangigkeit zu bringen, seitdem wir seine Plastizitat und Bildungs- und Bahnungsfahigkeit kennengelernt haben, deren Existenz meines Erachtens das Angreifen von Reizen an der Zelle direkt nicht mehr zum Gegensatz der nervalen Erregung macht, findet die Einheit der organismischen Ganzheit ihre anatomische Realtät in dem Zusammenhang aller Einzelelemente durch das Terminalreticulum und dem mit ihm untrennbar verbundenen neurohormonalen System". (241)

"Das terminale Neuroreticulum umhüllt die Zellen der Erfolgsorgane oft wie einen Schleier und ist häufig mit zarten Ausläufern in das Plasma der versorgten Zellen hineinversenkt. Danach kann von einer scharfen Trennung zwischen Bindegewebe und Nervensystem keine Rede sein, beide Gewebsarten scheinen in der Grundsubstanz des Bindegewebes kontinuierlich ineinander überzufließen". (Stöhr) (247)

Jeder Herd, wo immer er anatomisch gefunden wird, liegt histologisch im Bindegewebe. Besonders Pischinger weist auf die Bedeutung des Interstitiums, den interzellulären Raum mit seinem weichen, organoiden Bindegewebe hin. Mit dem Begriff des "weichen, organoiden Bindegewebes" ist das Mesenchym gemeint, das ubiquitär im Körper vorhanden ist und mit den Kapillaren und Nerven bis in die feinsten Interstitien zwischen die Organzellen vordringt. Früher hielt man den Stoffwechsel des Bindegewebes für bradytroph, d. h. sauerstoffarm und reaktionsträge. Nach neueren Untersuchungen aber mit Isotopen konnte nachgewiesen werden, wie empfindlich das Bindegewebe reagiert. Mit radioaktiven Substanzen wurden von Haus und Junge-Hülsing die im Bindegewebe vorkommenden Mukopolysaccharide, Eiweiße und Kollagene bei pathologischen Veränderungen untersucht.

Nach Pischinger stellt das Mesenchym das morphologische Substrat des Vegetativums dar. Das Vegetativum unterhält regulatorische Funktionen, die der Auf-

rechterhaltung der Lebensgrundvorgänge dienen, z.B. Sauerstoffhaushalt, Säure-Basen-Haushalt, Mineralhaushalt, Wasserhaushalt.

Aus diesen Forschungsergebnissen ergab sich der heutige Standpunkt in der Pathologie: "Es gibt ausschließlich Allgemeinerkrankungen, und die Erkrankungen der Zellen und Organe sind nur einzelne Merkmale derselben". Damit ist die Virchow'sche Zellularpathologie für überholt erklärt. Virchow faßte Krankheit als Störung der einzelnen Zellen und Organe auf.
Rößle schreibt dazu: "Was uns grundsätzlich von Virchow's Zellularpathologie heute entfernt, ist die immer eindrucksvoller gewordene Einsicht in die Korrelation der Organismusteile, der Organe untereinander, der Gewebe zum Blut, der Zelle zu den letzten Nervenendigungen. War für Virchow der Organismus ein Staat mit selbständigen, weitgehend unabhängigen Zellen, so sehen wir heute das Wesentliche in der Unselbständigkeit der Zellen, in ihrem Zusammenwirken mit anderen Zellen, mit Blut und Nervensystemen."
Der Wiener Arzt Spitzer stellte schon 1910 Schädigungen der peripheren Nervenbahnen und der zugehörigen Nervenzentren, z.B. im Ganglion Gasseri entsprechend den vorhandenen Zahndefekten fest. In Tierversuchen erzeugte er künstliche Pulpitiden und tötete die Tiere zu verschiedenen Zeitpunkten. Auf diese Weise wies er bei bakteriellen und abakteriellen Pulpitiden schon nach 1 - 4 Wochen schwere Entzündungserscheinungen in den afferenten Nerven, im Ganglion Gasseri und in den sensiblen Trigeminuskerngebieten nach, die sich oft in die Substantia gelatinosa und die spinale Trigeminuswurzel fortsetzten. Damit kann man Spitzer als einen Vorläufer Speransky's bezeichnen.

1936 stellte A.P. Speransky die Lehre auf: "Die Grundlage einer allgemeinen Theorie der Medizin liegt in der zentralen Stellung des Nervensystems für die gesamte Pathogenese". Er definiert Krankheit als Reizbeantwortung des Organismus unter der Führung des Nervensystems, dem er einen unmittelbaren trophischen und dystrophischen Einfluß auf die Zellen zuschreibt. Er kam unabhängig von Ricker durch seine beiden bekannt gewordenen Tierversuche zu dieser Auffassung:

1) Durch örtliche Reizung peripherer Nerven (Trigeminus I und II, Halsganglien und N. ischiadicus), ebenso durch künstlich erzeugte Reize auf die Pulpa (durch Einlagen von Krotonöl und Arsen) wies Speransky zunächst Liquorveränderungen nach. Nach einer Latenzzeit bis zu drei Wochen traten bei den Versuchstieren Erkrankungen in bestimmten Organsystemen der Peripherie auf. Es handelte sich bei diesem "neurodystrphischen Standardsyndrom" um Entzündungen der Mundschleimhaut, Herpes labialis, Papillome, Karies und paradentitische Veränderungen des Zahnsystems, ferner um Geschwüre und Tumoren im Dünn- und Dickdarm sowie um schwere Entzündungen der Atmungsorgane.

2) Nach Freilegung der Gehirnbasis von Hunden und Einlegen von Glaskugeln bzw. Glasringfragmenten in das Gebiet des tuber cinerium traten bei den überlebenden Hunden die gleichen Krankheitserscheinungen wie nach lokaler Reizung der peripheren Nerven auf.

Aufgrund dieser Experimente wollte Speransky zeigen, daß alle exogenen und endogenen Reize primär das Nervensystem treffen und - gleichgültig ob sie peripher oder zentral angreifen - zu Gewebsveränderungen in der Peripherie, zu Dystrophien führen. Der Weg dieses Reizerfolges ist ein nervaler. Die im peripheren Fokus erzeugten Reize werden über die afferenten Bahnen des vegetativen Nervensystems an das Zwischenhirn weitergeleitet und dort auf die Vasomotoren umgeschaltet, die mit erhöhter Erregbarkeit reagieren, so daß es zu Fehlsteuerungen in der Innervation der perivasculären Nervengeflechte kommen kann. Das terminale Neuroreticulum wird als eine Art "peripheres Gehirn" aufgefaßt, das die Reize auf neuralem Wege zum Mittelhirn weiterleitet; dadurch werden im Diencephalon Reaktionen ausgelöst, die rückwirkend auf demselben Wege die beschriebenen Dystrophien auslösen. Diese dystrophische Reaktion kann längere Zeit latent bleiben und wird erst manifest, wenn irgendein anderer Reiz (Liquorpunktion im Versuch), den er als "Zweitschlag" bezeichnet, das vorher veränderte Zentral-Nervensystem trifft.

Aus seinen Versuchen schloß Speransky weiter, daß kleinste, aber länger anhaltende Reize gefährlich sind als starke Reize. Wurde nämlich die Dauer der Reizeinwirkung verlängert, aber die Dosis des Reizmittels (Arsen oder Krotonöl) verringert, so war die Wirkung viel intensiver. Entscheidend ist also nicht die Art, sondern die Dauer des Reizes. Gerade beim kranken Zahnsystem sind die Bedingungen für solche schwachen chronischen Reize vorhanden. Nachdem eine bestimmte Schwelle durch die chronische Reizwirkung überschritten ist, wird nach Speransky das Nervensystem zum selbständigen Organisator der pathologischen Erscheinungen, so daß eine Beseitigung des ursprünglichen Fokus ohne Einfluß auf den Krankheitsprozeß bleiben muß. Dies könnte eine Erklärung für die häufigen Mißerfolge nach Zahnsanierungen abgeben.
Diese neurodystrophische Theorie setzte sich in der gesamten Medizin sehr rasch durch. Die Versuchsanordnungen Speransky's wurden aber später doch kritisiert, nachdem von verschiedenen Nachprüfern seine Ergebnisse nicht reproduziert werden konnten. (200)
In neuerer Zeit wurde sogar auf einer Tagung der Akademie der medizinischen Wissenschaften der UdSSR die Ansicht vertreten, Speransky habe in seiner Arbeit eine Reihe von Fehlern begangen. (199)

Speransky und seine Schüler hielten die Toxinwanderung in das Zentral-Nervensystem für das Zustandekommen von Dystrophien erforderlich, während W. Scheidt in seiner Lehre von der "Synneurologie" und seiner "Synallaxetheorie" von "Störfeldern" spricht. (Synallaxe = allseitige Zusammenleitung, allseitige Verbindung in betontem Gegensatz zur Zentren-Theorie). (211)

Curt Scheidt lehnt die Infektions- und Toxikose-Theorie ab und anerkennt die als Beweis ex juvantibus angesehenen Erfolge nach Zahnsanierungen nicht. Denn: "Fernwirkungen können nicht nur bei Entfernung und Ausräumung pathologisch veränderter, umschriebener Gewebsteile (sogenannter Herde) verschwinden, sondern auch bei chirurgischen Eingriffen in unverändertes, völlig gesundes Gewebe". Als Beispiele führt er an: Chinesische Akupunktur, Heilanästhesie und Impletolinjektion mit Sekundenphänomen, aus deren Heilerfolgen zu schließen sei, daß es sich um Störungen in der Korrelation der Organe untereinander handeln müsse. Das Prinzipielle dieser Theorie wird folgendermaßen erklärt: "Ausgehend von der modernen Neuroanatomie, daß das Nervensystem ein synzytiales Gebilde darstellt, in das gleichsam wie kleine und große Knotenpunkte Ganglienzellen oder Anhäufungen von solchen eingegliedert sind, wird jede solche Ganglienzelle gleichsam als Mittelpunkt eines Systems aufgefaßt, das aus der Zelle und allen mit ihr leitend verbundenen Orten besteht. Alle diese Orte sind also über den Mittelpunkt des Systems (die Ganglienzelle) miteinander verknüpft, infolgedessen müssen Funktionsunterschiede verschiedener "Orte" des Systems über die Ganglienzelle hin einem gegenseitigen Ausgleich zustreben. Jedes solche "synallaktische System" stellt also einen Apparat dar, über den die Funktionsverschiedenheiten örtlich getrennt liegender Gebiete einander angeglichen und einem möglichst weitgehenden funktionalen Gleichgewicht entgegengebracht werden. Je zahlreicher die Gegenseitigkeitsverbindungen in einem System sind, um so größer ist die Sicherheit, mit der der funktionale Gleichgewichtszustand des Systems aufrecht erhalten werden kann, dies insbesondere dann, wenn im Mittelpunkt des Systems statt einer eine ganze Anzahl von Ganglienzellen sich befinden, wie dies in den Ganglien des sogenannten vegetativen Nervensystems der Fall ist. Elektrophysiologisch gesehen entsprechen den Funktionsverschiedenheiten zwischen den "Orten" des Systems Potentialdifferenzen, die ihre Ursache im Auftreten ionaler Verschiebungen, in Membranvorgängen u. a. haben. Je größer die initiale Potentialdifferenz zwischen zwei Punkten des Systems ist, um so stärker wird das System aus seinem funktionalen Gleichgewicht gebracht. Ebenso selbstverständlich ist es aber, daß eine solche sehr große initiale Potentialdifferenz um so rascher ausgeglichen (nivelliert) wird, je mehr Gegenseitigkeitsverbindungen das System hat, je mehr Orte zur "Mittelpunktsganglienzelle" verbunden sind. Die eine große Potentialdifferenz wird gleichsam in viele kleine zerschlagen. Die bekannte Tatsache, daß die Intensität der Erregung in einem Ner-

vensystem, das ein Netzwerk darstellt, mit der Entfernung von der Reizansatzstelle abnimmt, daß der Erregungsvorgang in einem Nervennetz ein "Dekrement" hat, läßt sich so ohne weiteres verstehen".

Ohne die bakteriellen, toxischen und allergischen Gesichtspunkte außer Acht zu lassen, gibt diese Hypothese eine Erklärung der Herdkrankheiten als Kompensationsvorgänge. Der Initiator ist ein "peripherer Reiz", das sogenannte "dermatische Störungsfeld", Bakterien und Toxine sind nur noch Indikatoren.

C. Scheidt ist der Ansicht: "Jeder pulpenlose Zahn ist ein dermatisches Störungsfeld, auch ohne röntgenologische und klinische periapicale pathologische Veranderung. Das dermatische Störungsfeld kann weder durch Pulpenexstirpation, noch durch Wurzelspitzenresektion, noch durch Extraktion eines Zahnes beseitigt, sondern dadurch höchstens verändert oder vergrößert werden. Dies kann sich auf kompensatorische Auslenkungen (Fernwirkungen) günstig - aber auch ungünstig - auswirken. So lassen sich nicht nur "Erfolge", sondern auch Versager bei der sogenannten "Herdbeseitigung" wirklich erklären und irreführende Schlußfolgerungen vermeiden".

Mit den Vorgängen am vegetativen Nervensystem in enger Beziehung steht die endokrine Funktion des Hypophysen-Nebennieren-Systems. Hench, Kendall und Selye erforschten die Wirkungen des Nebennierenrindenhormons Cortison und des adrenocorticotropen Hormons des HVL (ACTH) und prägten den Begriff des "Adaptationssyndroms": Durch Reize und Belastungen der verschiedensten Art - Stress genannt - kommt es zu einer Hypophysenreaktion in Form von Hormonausschüttung. Und zwar wird einmal ACTH ausgeschüttet, das die Nebennierenrinde zur Cortisonproduktion und vermehrten Abgabe anregt. Von den Cortisonen bewirken die Glucocorticoide eine Herabsetzung der Widerstandskraft gegen Infektionen, verhindern entzündliche Vorgänge, hemmen das Bindegewebswachstum und blockieren eventuell die Antikörperbildung. Im Blutbild erzeugen sie ein typisches Absinken der Eosinophilen mit Ansteigen des Komplementtiters und Absinken der γ-Globuline, der Träger der Antikörper. Die andere Reaktion ist die Ausschüttung von somatotropem Hormon (STH), dessen Wirkung gleich der der Mineralocorticoide ist, z.B. des Desoxycorticosterons, das durch die glandotrope Wirkung des STH aus dem HVL von der Nebennierenrinde gebildet und vermehrt ausgeschüttet wird. Die Mineralocorticoide bewirken eine Steigerung der Abwehrkraft und eine Erhöhung der Entzündungsbereitschaft bis zur Knötchenbildung; in Überdosierung erzeugen sie Hypertensions- und rheumatische Erkrankungen, was im Tierversuch nachgewiesen werden konnte. Gleichzeitig werden die Antikörperträger vermehrt. Mineralocorticoide und Glucocorticoide wirken also in Bezug auf die Abwehrkraft und Entzündungsbereitschaft des Organismus antagonistisch.

Unabhängig von Selye kam Tonutti aufgrund seiner Tierexperimente zu demselben Ergebnis. Zur Erzielung einer pathologischen Veränderung durch einen peripheren Reiz ist gleichzeitig eine hormonale Wirkung erforderlich, die das Gewebe erst in den Zustand der Reaktionsfähigkeit versetzt. Bei allen infektiös-toxischen Vorgängen mißt Tonutti ebenso wie Selye der Nebennierenrinde einen konstanten Einfluß bei: "Reizungen durch Noxen der verschiedensten Art (Kälte, Wärme, Gifte, Muskelbeanspruchung, Ultraviolett- oder Röntgen-Bestrahlung usw.) rufen durch Vermittlung des corticotropen Hormons die Hormone der Nebennierenrinde auf den Plan. Durch deren Einfluß wird der Gesamtorganismus in die Lage versetzt, der veränderten Situation zu begegnen. Im Falle stark wirkender Toxine wird dies dem Organ Nebennierenrinde zum Verhängnis, weil es sich wahrscheinlich vollkommen verausgabt, was sich infolge der Allgemeinbedeutung des Organs auf den Gesamtorganismus katastrophal auswirken kann".

Faßt man den Reiz des Fokus als einen "Stress" auf das Zwischenhirn-Hypophysensystem auf, so ist eine Adaptation im Sinne einer Regulationsumstellung des Hormongleichgewichtes zu erwarten, eventuell im Sinne einer Vermehrung des Desoxycorticosterons und einer Verminderung des Cortisons. Nachdem Selye im Tierexperiment durch Überdosierung von Desoxycorticosteron rheumatische Entzündungserscheinungen erzeugen konnte, wäre verständlich, daß schon im Rahmen von physiologisch vermehrter Ausschüttung dieses Hormons der Boden für die Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises vorbereitet wird und nach Erschöpfung der Adaptationskapazität die Krankheit manifest werden kann.

Diagnose dentogener Herde:

Das Röntgen-Bild ist ein unentbehrliches Hilfsmittel zur Erkennung von verlagerten, retinierten und impaktierten Zähnen, von Fremdkörpern im Leerkiefer, von Zysten und ausgeprägten Wurzelspitzengranulomen. Es ist aber nicht möglich, allein aus dem Röntgen-Bild die Diagnose aller herdwirksamen Zähne zu stellen. Es wurde zur Ergänzung des Röntgen-Status eine kaum übersehbare Zahl von Testmethoden entwickelt, deren wichtigste angeführt und kurz beschrieben werden sollen. Die einzelnen Testmethoden basieren auf den verschiedenen theoretischen Standpunkten über das Herdgeschehen. Nachdem es bis heute noch keine Methode gibt, die in jedem Fall mit der in der Medizin überhaupt möglichen Sicherheit einen Herd als aktiv zu diagnostizieren vermag, ist es erstrebenswert, eine möglichst große Zahl der bekannten Testmethoden zu kombinieren.

Der Schmerz, der in der Medizin ein wertvolles Warnsymptom und ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel darstellt, fehlt meist am primären Herd vollkommen. Die klinische Untersuchung der Mundhöhle steht am Anfang der Fokussuche. Die Inspektion (Rötung, Verfarbung, Schwellung des Zahnfleisches, Fisteln), der regionale Lymphknotenbefund und eine eventuelle Druckempfindlichkeit der Halsvenen geben manchmal einen Hinweis. Dauernde subfebrile Temperaturen oder abnorme Temperaturschwankungen sind Zeichen einer chronischen Infektionskrankheit. Auch verstärkte Müdigkeit trotz ausreichenden Schlafs, Schlafstörungen, Konzentrationsschwäche, Unruhe und leichte Erregbarkeit, Gewichtsabnahme ohne ersichtlichen Grund ebenso wie beschleunigte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit lassen an chronische Infekte denken. Zur Erganzung des Röntgen-Befundes und der Vitalitätsprobe stehen dem Zahnarzt die spezifischen und unspezifischen Testmethoden zur Verfügung, deren Anwendung allerdings eine gründliche Untersuchung und genügend Zeit voraussetzen.
Unspezifische Tests sind diejenigen, die regelmäßig oder häufig mit dem Herdinfektkomplex einhergehen, aber nichts über die Lokalisation und die Anzahl der Herde aussagen. Wenn die fokale Genese einer Erkrankung gesichert ist, soll der spezifische Test die Anzahl, den Sitz und die Aktivität der Herde bestimmen.

Böttner'sche Marschprobe:

Nach gleichzeitiger Messung der Axillar- und Analtemperatur muß der Patient eine Stunde lang in zügigem Tempo marschieren. Anschließend werden sofort beide Temperaturen wieder gemessen. Bei bestehendem Herdinfektkomplex zeigt sich oftmals, daß die Axillartemperatur gleich geblieben oder etwas gesunken, die Analtemperatur aber um einen Grad oder auch etwas mehr angestiegen ist.

Bestimmung der Kapillarresistenz:

Die Kapillarresistenz ist diejenige Kraft, die den Austritt geformter Blutbestandteile aus der Strombahn verhindert. Ein Maß für diese Größe ist die Anzahl der durch eine Unterdruckglocke erzeugten Petechien: Zwei Saugglocken von 20 mm Durchmesser werden an je drei symmetrischen Hautstellen (fossa supraclavicularis, infraclavicularis und parasternal in Höhe der 3. Rippe) eine Minute lang bei einem Unterdruck von 200 mm Hg angelegt. Es bildet sich unter der Saugglocke eine Quaddel, die nach Abnahme der Saugglocke sofort abflacht. Zwei Minuten später wird mit einer Lupe die Anzahl der Petechien festgestellt, die sich innerhalb der Kreisfläche gebildet haben, abzüglich des ca. 4 mm breiten peripheren Hofes. Als Norm betrachtet werden beim Mann bis zu 12, bei der Frau bis zu 15 Petechien. Was darüber liegt, gilt als pathologisch. Man kann sagen, daß das massenhafte Auftreten von punktförmigen Hautblutungen irgendwie pathognomisch für das Herdgeschehen sein muß, obwohl sehr verschiedene Faktoren im Spiel sein können. Dieser Test gleicht im Prinzip dem Rumpel-Leede-Phänomen, dessen positiver Ausfall allgemein als pathologisch betrachtet wird. Durch Kompression des Oberarmes wird für ca. 5 Minuten eine venöse Stauung angelegt. Nach Lösen der Stauung entstehen besonders in der Ellenbeuge punktförmige Hautblutungen. Diese Prüfung der Kapillarresistenz läßt nur ganz allgemein auf eine Gefäßschädigung bzw. auf einen erhöhten Kapillarinnendruck schließen. Die Permeabilitätssteigerung ist histologisch nachweisbar und manifestiert sich klinisch als herabgesetzte Kapillarresistenz in beschriebener Weise.

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Blutbild:

Ebenso kann die BSG von sehr vielen Faktoren beeinflußt sein und nur in Kombination mit anderen Untersuchungsergebnissen ausgewertet werden. In der Originalmethode der Bestimmung der BSG nach Westergren wurde beim Herdinfektkomplex häufig eine anfängliche Verzögerung festgestellt, was zu einer Täuschung führen kann, wenn nur der Wert nach der ersten Stunde bestimmt wird. In der Modifikation nach Ruge wird die BSG zunächst nach der bekannten Methode bestimmt. Danach werden weitere 10 ccm Blut entnommen, 4 ccm sofort als intracutane Quaddel und 6 ccm intramusculär gespritzt. Nach 24 Stunden wird die BSG wiederum nach der bekannten Methode bestimmt. Beim Gesunden zeigt sich dann eine maximal um 20 % höhere BSG, beim Patienten mit Fokalinfekt soll es nach Ruge zu weit stärkerer Beschleunigung kommen.

Außerdem wird bei Fokusträgern häufig eine leichte Linksverschiebung des weißen Blutbildes, eine Eosinophilie, eine mäßige Lymphocytose und bei längerem Bestehen eine hypochrome Anämie beobachtet. (274)

Messung des Blutdruckes:

Nach den Untersuchungen von Bohn zeigt auch das Verhältnis von systolischem zu diastolischem Blutdruck charakteristische Veränderungen. Nach geringer körperlicher Belastung (10 rasch hintereinander folgende Kniebeugen) ist der systolische Druck unverändert oder leicht angestiegen, der diastolische Druck sehr stark abgefallen. Nach Ausschluß anderer Ursachen (Aorteninsuffizienz, offener Ductus Botalli u. a.) läßt diese Vergrößerung der Amplitude an den Herdinfekt denken.

Harnbefund:

Bei gründlicher Untersuchung des Harnsediments sind sehr oft zellige Elemente wie Erythrocyten, Leukocyten und Zellzylinder zu finden. Nach Mathis und Schnetz ist die vergleichende Untersuchung des Harnsediments vor und nach Herdsanierung vor allem ein feines Reagens für deren therapeutischen Erfolg. Daneben ist außerordentlich häufig im Rahmen der Allgemeinreaktionen nach Herdsanierung eine leichte Albuminurie zu beobachten, die allerdings sehr bald wieder verschwindet.

Vitamin-C-Defizit:

Die im Harn ausgeschiedene Menge an Vitamin C (Ascorbinsäure) wird durch Titration bestimmt. Ist der Gehalt an reduzierenden Stoffen in der titrierten Harnmenge unter einer bestimmten Grenze (5 mg%), so kann man auf eine Störung des Vitamin-C-Haushaltes schließen. Ein Vitamin-C-Defizit kann für das Bestehen einer Herdinfektion sprechen.

Elektrokardiogramm:

Auch im EKG fand Bergmann bei Herdinfektion sehr häufig dieselben Veränderungen. Sind die EKG-Veränderungen herdbedingt, so verstärken sie sich durch Aktivierung der Herde und verschwinden nach Sanierung. Eine Depression des Zwischenstücks in allen drei Abteilungen läßt u. U. auf toxische Myocardschäden durch chronisch latente Herde schließen. Die Stromkurve des Herzens zeigt veränderte Potentialschwankungen: Die P-Zacke ist erhöht oder verbreitert, aufgehoben oder gespalten. Die Q-Zacke kann vertieft sein und das Zwischenstück ST statt horizontal, geneigt oder gekrümmt verlaufen. Die Nachschwankung T ist

abgeflacht, wird negativ oder bei Belastung kleiner statt größer. Solche kleineren Abweichungen finden sich aber auch bei verschiedenen anderen Erkrankungen, die zuerst ausgeschlossen werden müssen, bevor ein EKG-Befund als Symptom einer Herdinfektion gewertet werden darf. (140)

Ratschow-Brügge-Test:

Es soll vor allem eine fortgeschrittene Sensibilisierung des Organismus festgestellt werden. Beiderseits der Parascapularlinie bringt man je einen Tropfen einer Histamin-Originallösung auf die Haut. Mit Hilfe einer Rekordspritze mit starker Kanüle wird dann eine Spur des Histamins unter die Haut gebracht, indem man ohne Druck, also nur unter der Einwirkung der Eigenschwere die vertikal aufgesetzte Spritze einmal in ihrer Längsachse herumdreht. Im Gegensatz zum Nichtsensibilisierten zeigt sich beim Herdinfektkomplex eine verlängerte Latenzzeit, sowie ein geringerer Durchmesser der roten Makula und ein rascheres Abklingen der Rötung. Nach Kölsch muß die Reaktion nicht beidseitig positiv ausfallen, sondern kann auf eine Seite beschränkt bleiben, dann nämlich, wenn die Herde einseitig lokalisiert sind. (188)

Fibrilläres Muskelzucken (FMZ) nach Slauck:

Bei genauer Beobachtung des ruhig und entspannt liegenden Beines bei guter Beleuchtung - am besten Tageslicht - sind oft blitzartige oder träge Muskelfaserzuckungen im Bereich der Fußinnenmuskulatur an der Fußsohle und der Wade zu erkennen. Wird dieses Phänomen beobachtet, so soll mit großer Sicherheit auf Herde im Bereich von Zähnen, Mandeln oder Nasennebenhöhlen geschlossen werden dürfen. Umgekehrt ist aber das Fehlen dieser Erscheinung kein Beweis für Herdfreiheit. Nach Slauck kommt das Phänomen des FMZ dadurch zustande, daß aus dem Fokus Toxine und Herdstoffe entlang den zugehörigen Nerven in den Liquor gelangen und sich an den motorischen Vorderhornganglienzellen verankern. Die Beobachtung, daß das FMZ am regelmäßigsten in den tiefst innervierten Muskelgebieten (L_5 - S_2 S_3), d.h. im Gebiet der Waden- und Fußmuskulatur auftritt, erklärt Slauck durch die kaudalwärts gerichtete Liquorstromrichtung und die resorptiven Verhältnisse im Abflußgebiet des Liquorsystems.

Mester-Reaktion:

Es wird 1 ccm einer 1 %oigen, wäßrigen, sterilen Salicylsäurelösung intracutan gespritzt, wobei 5 Quaddeln von 0,2 ccm angelegt werden. Vorher wird die Leukocytenzahl in einem dem nüchternen Patienten aus der Fingerkuppe entnommenen Bluttropfen bestimmt. Der Patient bleibt nüchtern und ruhig liegen, um eine Verdauungs- oder Bewegungsleukocytose auszuschließen. Nach 30 und nach 60 Minuten wird nochmals die Leukocytenzahl festgestellt. Das Blut hierzu muß aus demselben Finger entnommen werden und die verwendete Pipette von der gleichen Länge wie die erste sein. Im positiven Falle ist die Leukocytenzahl schon nach 30 Minuten oder aber erst bei der zweiten Zählung nach 60 Minuten um 15 - 50 % und mehr abgesunken. Nur in einem geringen Prozentsatz (5 %) der positiven Fälle zeigt sich der Leukocytensturz erst bei der zweiten Zählung. Bleibt die Höhe der Leukocyten bestehen, oder kommt es nur zu einem geringen Absinken, so gilt der Befund als negativ mit Rücksicht auf die physiologischen Schwankungen. Der positive Ausfall der Reaktion soll nach Mester und verschiedenen Nachprüfern ein Beweis für die Aktivität einer Fokalinfektion bzw. eines durch sie ausgelösten Prozesses sein; es soll sich um eine "spezifisch-immunologische" Reaktion handeln. (160)
Von anderer Seite wurde für den Leukocytensturz eine Verschiebung des Gleichgewichts von Hyaluronidase und Hyaluronsäure, also eine Permeabilitätsstörung im mesenchymalen Gewebe verantwortlich gemacht. (213)
Die Reaktion wurde von Lenoch nachgeprüft, der im wesentlichen zu denselben Ergebnissen kam wie Mester. Lenoch, und später auch Liuzzo weisen aber darauf hin, daß die Injektion von Salicylsäurelösung unter Umständen recht schmerzhaft sein kann, so daß die Gefahr besteht, daß das Ergebnis des Tests durch eine auftretende Schmerzleukocytose abgeschwächt oder aufgehoben wird. Unter Berücksichtigung dieser Bedenken modifizierte Schröder die Mester'sche Reaktion dadurch, daß er der Salicylsäurelösung Novocain hinzufügte, um die Injektion schmerzfrei zu machen. (91)

Antistreptolysintiter:

Obwohl auch der Antistreptolysintiter nicht spezifisch ist, kann er im Rahmen der Fokussuche ausgewertet werden. Es handelt sich bei der Antistreptolysinreaktion um eine serologische Reaktion, mit der indirekt nachgewiesen werden kann, daß irgendwo im Organismus eine Streptokokkeninfektion stattgefunden hat.
E. W. Todd fand im Jahre 1932, daß das sauerstoffempfindliche Haemotoxin bestimmter ß-hämolytischer Streptokokken, das O-Streptolysin, ein Vollantigen ist, gegen das der Körper Antikörper bildet. Die Untersuchung ergab, daß nur die Streptokokken der serologischen Gruppen A, C und G (nach Lancefield) die

Fähigkeit zur Bildung von Streptolysin 0 haben. Die Menge der gebildeten Antikörper kann durch Titration bestimmt werden und ist ein Maß für die Auseinandersetzung des Körpers mit Streptokokken. In Deutschland wird als obere Grenze des Normalen ein Antistreptolysintiterwert von 200 E angesehen. Es sind mehrfache Untersuchungen notwendig, da Rückschlüsse auf den Krankheitsprozeß nur aus der laufenden Untersuchung der Titerbewegung gezogen werden können. Die Schwankungen müssen zu dem klinischen Bild in Beziehung gesetzt werden. Dabei sind Unterschiede von ± 20 % zwischen zwei Untersuchungen nicht als Schwankungen anzusehen. Im allgemeinen kommen die Antistreptolysinwerte später zur Norm zurück als die Blutsenkungsreaktion. (82)

Der Schwede Sten Winblad (1941) und der Däne Kalbak (1942) arbeiteten an der Auswertung der ASR weiter. Die Durchführung der Reaktion wurde durch ein Standardserum wesentlich vereinfacht. In den nordischen Ländern gehört die ASR zu den Routine-Labor-Untersuchungen.

Bottyàn-Test:

Der Bottyàn-Test basiert auf der Theorie einer Allergie als Grundlage des Herdgeschehens, d. h. auf der Anschauung, daß der apicale Herd ein Depot von Allergenen darstellt, durch die es zu einer Allergisierung des Organismus kommt. Nach einem besonderen Verfahren wird aus Granulomen von Zähnen, die nicht periodontitisch reagiert hatten, ein Antigenextrakt hergestellt. Der Extrakt wird mit aqua bidestillata bis zur physiologischen Konzentration (0,9 %) verdünnt und in einer Menge von 0,3 - 0,5 ccm in den Oberarm injiziert. Sensibilisierte Organismen sollen mit einem kurzen Aufflackern der Entzündungserscheinungen am Herd selbst und mit einer Verstärkung der Symptome herdbedingter Krankheiten reagieren. Es wird jedoch bei verschiedenen Krankheiten (Herzaffektionen, Nephritiden) und in akuten fieberhaften Entzündungsstadien vor einer Bottyàn-Testung gewarnt, da die Antigeneinverleibung eine Provokation darstellt und gefährliche Herdaktivierungen möglich sind.

Testung mit Spenglersan D:

Es handelt sich um einen Extrakt, der aus Lysinen hochimmunisierter Tiere besteht und in Ampullen in den Handel kommt. Der Inhalt einer halben Ampulle des Sprenglersan D wird auf dem Unterarm des Patienten verrieben. Nach 24 bis 48 Stunden melden sich die Herde durch leichte ziehende Schmerzen. Spenglersan D kann bei negativem oder undeutlichem Ausfall der Testung nach 2 bis 3-tägiger Pause erneut verwendet werden.

Antiseptontest nach Ganselmayer:

Antisepton 800 ist ein Ziegenserum und besteht aus zwei Komponenten: der Testkomponente und dem antibakteriellen Serum als Streuschutz. Dadurch sollen die bei der Testung streuenden Bakterien abgefangen und damit die Gefahren der Testung ausgeschaltet werden. Antisepton 800 wird bei Männern in einer Dosis von 0,5 - 1 ccm, bei Frauen 0,5 und bei Kindern 0,3 ccm subcutan am Oberschenkel oder Oberarm injiziert. Ebenso wie bei der Testung mit Spenglersan D soll es nach einiger Zeit zum Auftreten von ziehenden Schmerzen in den Herden kommen.

Histamin-Bindehaut-Test nach Remky:

In den Conjunctivalsack wird eine Histaminlösung in der Verdünnung von 1 : 1000 bis 1 : 500 000 eingebracht. Nach Remky kommt es bei Fokusträgern zu einer außerordentlichen Erweiterung der Kapillaren, zu einer "Conjunctivitis", die nach ca. 10 Minuten wieder abgeklungen ist, während beim Gesunden die gleichen Verdünnungen wirkungslos bleiben. Dieser Test soll ein sofortiges Ergebnis über das Vorhandensein aktiver Kopfherde und die Unterscheidungsmöglichkeit zwischen aktiven und "ruhenden" Herden geben. Weiterhin soll durch den Test zwischen tonsillogenen und dentogenen Herden unterschieden werden können, da er ausschließlich bei dentogenen Foci anspricht.

Erkes-Test:

Durch diesen Test sollen vor allem die potentiellen Herde erfaßt werden. 0,3 ccm einer 1 %oigen Histaminlösung werden im apicalen Bereich submucös injiziert. Sofort oder spätestens nach 5 Minuten treten am beherdeten, vorher schmerzfreien Zahn periodontitsähnliche Schmerzen auf. Die Reaktion wird nach Erkes auf die durch das Histamin bedingte Hyperämie zurückgeführt. Durch Erweiterung der peripheren Gefäße und Eröffnung der zahlreichen arteriovenösen Anastomosen kommt es zu einer Auftreibung des kapillaren Gefäßnetzes im Bereich des Granuloms. Durch Druck und Spannung auf das periodontale Gewebe kommen die Schmerzen zustande.

Pyrifer-Test nach Schellong:

Die "Pyrifer-Suchspritze" besteht aus einer Aufschwemmung von abgetöteten Colibazillen. Dem Patienten werden morgens 0,3 ccm = 15 E Pyrifer i.v. appliziert. Er muß im Bett liegen bleiben und auf auftretende schmerzähnliche Erscheinungen achten. Durch diese kleinen Mengen von Pyrifer kann an chronisch-entzündeten inneren Organen eine Schmerzreaktion hervorgerufen werden. Nur ein Teil der Zähne, die nach dem Röntgenbild als beherdet gelten und auf die Vitalitätsprobe nicht ansprechen, zeigen eine Reaktion nach Pyrifer-Injektion. Nach Untersuchungen von Schellong und Soestmeyer zeigten von 224 apikal beherdeten Zähnen 106 eine Schmerzreaktion, 118 nicht; von 197 Zähnen, die vom Zahnarzt als devital bezeichnet wurden, hatten nur 28 eine Schmerzreaktion, 169 nicht. Nie hat ein gesunder Zahn unter Pyrifer geschmerzt, ebensowenig bisher kariöse Zähne ohne Beherdung. Dagegen meldeten sich Eiter enthaltende Zahnfleischtaschen, Zähne mit Gingivitis und im Durchbruch befindliche Weisheitszähne, ferner noch nicht vollständig verheilte Wunden nach Extraktionen oder nach Wurzelspitzenresektionen.

Penicillin-Fokaltest nach Fenner:

Dem herdverdächtigen Patienten werden je nach Körpergewicht 150 000 - 200 000 I.E. Depotpenicillin in öliger Suspension i.m. injiziert. In den nächsten Stunden tritt ein dumpfer, ziehender Schmerz im schuldigen Zahn auf; am nächsten Tag ist die apicale Region druckempfindlich und der Zahn selbst perkussionsempfindlich. Die Erscheinungen klingen meist innerhalb von 1 - 2 Tagen wieder ab. Marwyck stellte fest, daß Penicillin unterhalb einer bestimmten Konzentrationsschwelle auf Bakterien stimulierend und wachstumsfördernd statt bakteriostatisch wirkt. Außerdem ist nach Henneberg und Herrel der Penicillinspiegel nicht im ganzen Körper konstant. Im Blut ist er am höchsten, in den Geweben niedriger, und in bradytrophen Geweben, wie auch in chronisch-entzündlichen Gebieten, in Narben und Schwielen sinkt er bis zur Unwirksamkeit herab. Fenner erklärt die Wirkung seines Tests so, daß der in den Herden wirksam werdende unterschwellige Penicillinspiegel dort das Bakterienwachstum stimuliert. Dadurch wird der Innendruck des streuenden Herdes gesteigert. Fenner berichtet nur dann von Versagern, wenn der Patient bereits mit ungenügenden Penicillingaben vorbehandelt war, oder wenn es sich um einen vegetativ stigmatisierten Patienten handelt.

Röntgenbestrahlungstest nach Pape:

Mit minimalen Dosen von Röntgenstrahlen (1 - 20 r) will Pape Herde an Zähnen, Tonsillen und Nebenhöhlen nachweisen. Durch die Strahlenwirkung kommt es bei bestehenden Herden zu einer lokalen Reaktion, außerdem zu verändertem Leukocytenbefund und Mineralstoffwechsel. Nach Pape können durch "Anpeilen" mit schmalen Strahlenbündeln auch multiple Zahnherde auf ihre Aktivität geprüft werden. Tritt bei dieser geringen Intensität der Röntgenstrahlen keine Reaktion ein, so kann die Dosis bis auf 100 r gesteigert werden. Dadurch werden die Herde entweder doch noch zur Reaktion gebracht, oder aber sie können als inaktiv gelten.

Die fokale Reaktion nach Appel:

Unter der fokalen Reaktion versteht Appel eine Abwehrreaktion des Organismus gegen die dentale Herdinfektion. Zur Auslösung dieser fokalen Reaktion genügt unter Umständen als unterstützende Maßnahme die Trepanation des Zahnes. Das periapicale Gewebe entzündet sich, bei Vorhandensein eines Granuloms kommt es zur Eiterung, zur Parulis. Appel machte folgende Feststellung: Mit der Aktivierung des Primärherdes aktivierte sich gleichzeitig, oder nach 3 - 5 Tagen, der Sekundärherd im Organismus. Der Zahn darf nun nicht extrahiert werden; eine Extraktion würde eine Unterbrechung der biologischen Vorgänge bedeuten. Der Zahn dient der Drainage. Die Eiterung kann durch ein Absaugverfahren durch Lippenschließen, Absaugen und Ausspucken gesteuert werden. Durch das Absaugverfahren werden mit dem Primärherd auch die Sekundärerscheinungen zum Abklingen gebracht. Bei der fokalen Reaktion an einem gangränen Zahn tritt im Zeitraum von 3 - 5 Tagen eine Perkussionsempfindlichkeit der übrigen Streuer ein, so daß man in der Lage ist, alle übrigen fokalen Herde zu identifizieren.

Appel erklärt seine Beobachtungen folgendermaßen: Die Trepanation des Pulpenkavums bewirkt die Beseitigung des Gasdrucks der gasbildenden Bakterien. Durch die veränderten Druckverhältnisse können die Bakterien und Toxine nicht mehr in die Blutbahn gepreßt werden, da nach Eröffnung des Pulpenkavums der Druck des Kreislaufs größer ist als der Druck im Wurzelkanal. Dadurch kommt es zu einer Verschiebung des Kräfteverhältnisses zugunsten der Abwehrkräfte; der Körper antwortet mit der fokalen Reaktion.

Zu der Abwehr gehören drei Vorgänge:

a) die Entzündung
b) die Anachorese
c) die Eliminierung (Absaugung)

Alle dem Körper feindlichen Kräfte werden an der schwächsten Stelle, am locus minoris resistentiae - hier bei der Herdinfektion am Sekundärherd - versammelt, um dann aus dem Kreislauf eliminiert zu werden.

Nach der Trepanation muß eine örtliche Vakzinebildung eingeleitet werden. Dies wird erreicht durch eine Einlage von Jodtinktur in den ungereinigten Wurzelkanal. Durch Inaktivierung der gangränen Flora erfolgt die Autovakzination, eine biologische Abwehr in Form von spezifischer Serumbildung. Durch eine zweite Einlage von aqua regia soll durch Vernichtung der Bakterien über ihre Exo- und Endotoxine neben der Sterilisation und Karnifikation eine Autotoxinbildung ausgelöst werden. Durch diese Autovakzination soll es zu einer Aktivierung aller Sekundärherde im Organismus kommen. Es handelt sich nach Appel bei der fokalen Reaktion nicht um eine Reizkörpertherapie oder um eine Provokation, da kein artfremdes Eiweiß parenteral zugeführt wird.

Dermatomdiagnostik nach Haubold:

Dieses Verfahren beruht auf der Erfassung hyperästhetischer Hautzonen, aus denen Rückschlüsse über im Organismus vorhandene Störungsfelder gezogen werden können. Bei der zahnärztlichen Dermatomdiagnostik zur Erkennung dentogener Herde wird mit einer 15 cm langen und 1,5 mm starken Punktionskanüle in Abständen von 5 mm mit der Nadelspitze die Oberfläche der Gesichtshaut leicht berührt. Hyperästhetische Zonen sollen sich durch das Gefühl eines leichten Elektrisierens, durch leichtes Brennen oder durch einen feinen stechenden Schmerz bemerkbar machen und etwa über den Wurzelspitzen der entsprechenden beherdeten Zähne liegen.

Impletoltest mit Sekundenphänomen nach F. Huneke:

Bereits 1906 wies Spieß (Frankfurt) auf die Heilwirkung der Lokalanästhesie hin, ohne große Beachtung zu finden. Erst durch die Lehre der Neuralpathologie wurde der Boden für die Aufnahme solcher Erkenntnisse vorbereitet. 1941 löste Huneke als erster das Sekundenphänomen aus. Huneke hatte durch zweimalige intravenöse Novocaininjektion einen Patienten von hartnäckiger, therapieresistenter Migräne geheilt. Er beobachtete nun denselben Erfolg der Injektion, als einmal unbeabsichtigt nicht intravenös sondern paravenös injiziert wurde. Der Erfolg war also nicht an die intravenöse Applikation des Medikaments gebunden.

Zur Diagnose dentogener Herde wird in das Periost der Regio apicalis des verdächtigen Zahnes buccal und lingual je 1/4 ccm Impletol (Novocain/Coffein)

injiziert. Bei positivem Ausfall müssen in Sekundenschnelle (Sekundenphänomen) die schmerzhaften Erscheinungen der mutmaßlichen Folgekrankheit verschwinden, die Schmerzfreiheit muß mindestens 8 Stunden anhalten, und das schmerzfreie Intervall darf bei Wiederholung des Tests nicht kürzer werden.

Die Methode ist einfach durchzuführen und völlig ungefährlich. Bei richtiger Deutung des Phänomens ist es möglich, einen krankheitsauslösenden Herd von eventuellen anderen, gleichzeitig bestehenden, aber herdunwirksamen Infekten abzugrenzen und damit übertriebene Sanierungsforderungen auszuschalten. Ein positiver Ausfall des Tests ist für den Patienten so eindrucksvoll, daß es nicht schwer ist, ihn von der Notwendigkeit der Sanierungsmaßnahmen zu überzeugen. Die Anwendbarkeit des Test ist allerdings zeitlich beschränkt; er ist nur in dem Zeitraum durchführbar, in dem schmerzhafte Sensationen im Erfolgsorgan bestehen. Außerdem ist er nur bei denjenigen Folgekrankheiten anwendbar, die mit Schmerzen oder subjektiven Beschwerden einhergehen.
Huneke erklärt den positiven Ausfall der Injektion als "eine bleibende Veränderung der elektroenergetischen Struktur des Vegetativums". (107)

"Nach der Lehre der Elektrophysiologie sind die für die Erregung entscheidenden Prozesse an die Grenzflächen der Nerven und Muskelfasern zu verlegen. Während die Membranen im Ruhezustand gedichtet sind und ein relativ hohes Membranpotential aufweisen, tritt im Augenblick der Erregung eine Auflockerung und Permeabilitätserhöhung der Grenzfläche ein, und das Ruhepotential bricht zusammen." (Eichholtz) Das vegetative System besteht also aus einem elektrisch geladenen Netzwerk. Alle Lebensvorgänge erfolgen nach Art einer Welle über diese elektrische Struktur. Ein Reiz wirkt dadurch krankmachend, daß er in diesem Gefüge eine bleibende Strukturveränderung erzeugt. Bakterien und Toxine haben nur die Rolle eines auslösenden Reizes. Die Bakterien und Toxine eines beherdeten Zahnes wirken ständig auf dieses sympathische System, in das er eingebettet liegt, ein. Die Fernstörungen sind der Ausdruck dafür, daß in einem Steuerungszentrum eine Strukturveränderung erfolgt ist. Huneke schreibt der Anästhesie die Fähigkeit zu, isolierende Grenzschichten im Nervengefüge aufzuheben und dadurch abnorme elektrische Spannungen - die Ursache der Krankheitserscheinungen - abzuleiten. Huneke spricht bei der Ableitung dieser elektrischen Spannungen im Nervensystem von einem "Quantensprung". Die Schnelligkeit des Reaktionseintritts erklärt sich durch diese physikalischen Vorgänge.

PROVOKATIONSMETHODEN:

Kurzwellenprovokation nach Gutzeit und Küchlin:

Die herdverdächtigen Zähne werden 5 - 10 Minuten mit Kurzwellen durchflutet. Eine Elektrode wird im Munde an die Zähne herangebracht, während der Gegenpol am Halse außen liegt. Vor der Reizung sowie 2 und 4 Stunden danach wird beim nüchternen, ruhenden Patienten die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bestimmt. Ein Anstieg nach der Provokation im Vergleich zu dem Wert vor der Kurzwellenprovokation über die Toleranzgrenze von 10 % + 1 mm nach der Westergren'schen Methode wird von Gutzeit und Küchlin als Zeichen einer toxisch-infektiösen Streuung des Herdes angesehen. (213)

Physiologische Provokation nach Wilde:

Durch physiologischen Inanspruchnahme der herdverdächtigen Zähne durch Kauen auf Gummi soll eine Streuung von Allergenen in die Blutbahn provoziert werden. Über Blutbahn, Liquorsystem und motorische Vorderhornzellen des RM soll innerhalb von 1 - 3 Minuten das Slauck'sche Phänomen ausgelöst werden bzw. ein bisher nicht bemerkbares Fibrillieren an Wade und Fußsohle verstärkt und sichtbar gemacht werden.

PHYSIKALISCHE METHODEN:

Elektro-Haut-Test nach Standel:

Das Elektro-Haut-Test-Gerät besteht aus einem Netzteil, einem Wechselstromteil und einem Gleichstromteil, die durch geerdete Abschirmungen voneinander getrennt sind.
Der Netzteil ist verbunden mit einer Vorrichtung zum Ausgleich eventuell vorhandener Abweichungen der Netzspannung vom Sollwert (Über- oder Unterspannung).
Der Wechselstromteil dient der Vitalitätsprüfung der Zähne. Im Gleichstromteil lassen sich die verschiedenen Testströme für Kopf- und Rumpftestung, für Männer, Frauen oder Kinder einstellen. Ein Milliampèremeter dient der Kontrolle des Teststromes. Eine Potentiometerschaltung ermöglicht es, den Teststrom von 0 bis 30 Volt allmählich zu steigern, wenn die Haut des Patienten einen abnorm niedrigen oder einen zu hohen elektrischen Widerstand aufweist. Bei Testung im

Kopfbereich betragen die Arbeitsströme 2 - 3 mA. Die Kathode, eine flexible Metallspange, wird am Unterarm angelegt. Die Anode stellt ein weicher Haarpinsel bzw. eine zur Vitalitätsprüfung auswechselbare isolierte Kugelektrode dar. Mit der Potentiometerschaltung wird während des Testens der Teststrom so eingestellt, daß beim Anliegen des Testpinsels auf der Haut das Milliampèremeter eine Stromstärke von 2 - 3 Milliampère aufweist. Der Testpinsel wird mit lauwarmer, physiologischer Kochsalzlösung (Elektrolyt) angefeuchtet und die Gesichtshaut gleichmäßig überpinselt. Die Störzonen stellen sich im Wirkungsbereich der Pinselanode als abgegrenzte, ovale, lang anhaltende Hautrötungen dar und machen sich dem Patienten durch leichtes Kribbeln, meist verbunden mit Hyperalgesie bemerkbar. Die Störzonen sind 3 - 5 Minuten nach dem Test in voller Stärke ausgebildet und bleiben etwa zehn Minuten bis einige Stunden sichtbar.

Ausschließlich solchen Rötungen kommt bei der Herdinfektion eine diagnostische Bedeutung zu. Flüchtige, meist unregelmäßig geformte Hautrötungen stellen hyperämische Zonen von veränderter lokaler Hautdurchblutung dar und sind diagnostisch bedeutungslos. Sie können zustande kommen durch Akne, Hauthagaden, Ekzeme oder andere Hautaffektionen, durch rheumatische Muskelspannungen oder durch allgemeine vegetative Stigmatisation. Für die Herddiagnostik ist jedes flüchtige Erythem belanglos.

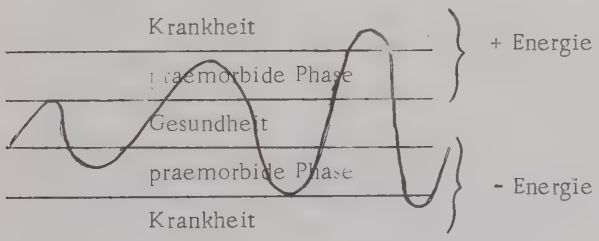
Die Beobachtung, auf der der EHT beruht, wird folgendermaßen erklärt: "Der eine Herdwirkung ausübende, lokale Entzündungsprozeß beeinträchtigt auf dem Wege über die afferente, vom Fokus kommende, sympathische Nervenfaser, über das sympathische Ganglion und über die efferente, zum umschriebenen Hautgefäßgebiet führende sympathische Nervenfaser den Gefäßsympathicus. Dieses Nervengeflecht befindet sich unter der Herdwirkung in einer veränderten funktionellen Bereitschaft und ist jetzt zusätzlichen Reizen - wie z.B. der Einwirkung eines unter physiologischen Verhältnissen unterschwelligen Stromreizes - in seiner funktionellen Ausgleichstätigkeit zeitlich gesehen nicht mehr gewachsen. Der tonisierende Einfluß des Sympathicus auf das dem Herd zugeordnete Hautblutgefäßnetz fällt damit für eine abnorm lange Zeit aus, und es treten langdauernde Erschlaffung und Erweiterung dieser Gefäße auf, was sich äußerlich in einer Störzone kundtut".

"Die Tatsache, daß beim positiven Ausfall des Elektro-Haut-Testes der lebende Organismus mit einer ganz bestimmten Reaktion antwortet (keine flüchtige Hyperämie, sondern eine unter Umständen stundenlang anhaltende Hautrötung), macht diese Testmethode zu einer objektiven Prüfung der lebendigen Funktion einer vegetativen Einheit. Der EHT ermöglicht erstmalig die Entscheidung nicht nur, ob ein Herd vorliegt, sondern darüber hinaus auch, ob den bereits bekannten lokalen Entzündungsprozessen eine Herdfernwirkung zukommt bzw., bei gleich-

zeitigem Vorliegen mehrerer derselben, welche davon als Herde anzusprechen sind". (Standel)

Elektroakupunkturdiagnostik nach Voll:

Die Elektroakupunktur geht auf das 5000 Jahre alte chinesische Heilverfahren der Akupunktur zurück. Nach der Auffassung der alten chinesischen Ärzte besteht das Leben aus Energiefluß. Die Energieverteilung im Körper erfolgt nicht wahllos, sondern auf bestimmten Leitbahnen, "Meridiane" genannt, die weder sichtbar noch anatomisch oder histologisch nachweisbar, sondern nur durch elektrische Messung zu verfolgen sind. Sie stellen neben dem Nervensystem, dem Blut- und Lymphgefäßsystem das 4. Leitsystem im menschlichen und tierischen Organismus dar. Nach Kracmar, Wien, haben die Meridiane eine bioelektrische Struktur, sie werden als "Funktionsbahnen des Vegetativums" betrachtet; die Energieleitung in ihnen erfolgt nach Siegmund durch "molekulare Kettenbildung". Jedes Organ unseres Körpers besitzt einen speziellen Meridian; daneben bestehen unter den einzelnen Meridianen Querverbindungen, sogenannte "Sekundärgefäße", über die sich die verschiedenen Organe gegenseitig beeinflussen können. Störungen des Gleichgewichts im Energiehaushalt bedeuten Krankheit, und Schmerzen entstehen durch Stauung oder gar Unterbrechung des Energieflusses. Nach Voll ist Schmerz "der Hungerschrei der Gewebe nach fließender Energie". Der Organismus schwingt in seiner Energielage dauernd um den Zustand der Gesundheit. Ein Zuviel oder Zuwenig an Energie bedeutet die praemorbide Phase oder schließlich Krankheit.



Die Meridiane treten an bestimmten Körperstellen an die Oberfläche. An diesen Punkten, deren genaue topographische Kenntnis erforderlich ist - sie liegen an Knochenkanten, vorspringenden Knochenpunkten und an Muskelrändern - stachen die Chinesen ihre Gold- und Silbernadeln ein. Bei der Elektroakupunktur wurden die Akupunkturnadeln durch geringe elektrische Ströme ersetzt.

Störungen des Energiehaushaltes, z. B. durch dentogene Herde, können sich auf Organe auswirken, die auf dem betreffenden Meridian liegen und umgekehrt kann es durch pathologische Veränderungen innerer Organe zu Störungen im Zahn-, Mund- und Kieferbereich kommen. Nachstehende Tabelle gibt nach Voll Auskunft über die Beziehungen zwischen den einzelnen, auf verschiedenen Meridianen liegenden Zähnen und bestimmten, auf dem gleichen Meridian liegenden Organen, sowie den Wirbelsäulenabschnitten, Rückenmarksnerven, Muskeln und Gelenken. Voll kam zu dem Ergebnis, daß sich Herde im Zahn- und Kiefergebiet nicht auf irgendeinen locus minoris resistentiae irgendwo im Organismus auswirken, sondern daß

a) Herde in bestimmten Zahn-Kiefergebieten bevorzugt auf bestimmte Organe und Gewebsbezirke einwirken entsprechend ihren gegenseitigen energetischen Beziehungen,

b) daß erkrankte Organe und Gewebssysteme umgekehrt auch einen Einfluß auf die energetisch zugehörigen Zahn-Kiefergebiete haben. (128/129)

Die energetischen Beziehungen zwischen Zahn-Mund-Kiefergebiet und dem übrigen Organismus

OBERKIEFER

| | | |

Mit dem F.u.K. Diatherapuncteur-Gerat der Firma Kraiss und Friz, Stuttgart, das von dem Arzt Dr. Voll in Zusammenarbeit mit dem Dipl.-Ing. Dr. Werner entwickelt wurde, läßt sich das Wechselspiel zwischen Gesundheit und Krankheit energetisch erfassen. Das Gerät besteht aus einem getrennten Diagnose- und Therapie-Teil mit gemeinsamem Netzanschluß. Der Diagnoseteil dient der Erkennung sämtlicher Herde und Störfelder im Organismus und gibt auch dem Zahnarzt bei der Suche nach dentogenen Herden eine neue Testmethode in die Hand.

Das Diagnosegerät besteht aus einem Ohmmeter mit einer Skala von 0 bis 100 Teilstrichen zur Messung eines elektrischen Widerstandes. Der Meßstrom, ein Gleichstrom von 1 - 3 Mikroampère, tritt mit den physiologischen, bioelektrischen Strömen, die jedes Organ erzeugt, in Reaktion. Dadurch werden diese Mikroströme verstärkt und meßbar gemacht. Der Patient hält eine Messingelektrode in der Hand, mit der Punktelektrode werden die genauen Akupunkturpunkte abgetastet und ihre energetische Wertigkeit bestimmt. Die Akupunkturpunkte können dadurch genau lokalisiert werden, daß sie einen verminderten Haut- und Unterhautwiderstand gegenüber der Umgebung aufweisen. Bei Krankheitszuständen, die durch Energieanhäufung oder Energiemangel entstanden sind und sich durch veränderte Meßwerte manifestieren, kann der Energiehaushalt mit Hilfe des Therapieteils des Geräts auf den normalen energetischen Zustand zurückgebracht werden.

Das Therapiegerät besteht aus einem Kippschwingungssender, der sowohl gleichgerichtete als auch wechselgerichtete Kippschwingungen mit einer Frequenz von 0,9 - 10 Hertz erzeugt. Die Spannung dieser Kippschwingungen kann stufenlos von 0 bis ca. 80 Volt verändert werden. Man kann mit den Kippschwingungen die Akupunkturpunkte bei auf 50 erhöhtem Wert durch kurze Stromstöße geringster Intensität abbauen (Silbernadelwirkung). Bei erniedrigten Werten (unter 50) kann man durch längere Stromstöße von gesteigerter Stromintensität aufbauen (Goldnadelwirkung). Man ist somit in der Lage, die energetische Wertigkeit der einzelnen Akupunkturpunkte durch Stromstöße zu normalisieren.
Durch Messung der Funktion des Hypothalamus an einem bestimmten Punkt über dem Ohr - durch eine kleine Knochendelle markiert - bekommt man durch eventuell bestehende Meßdifferenzen zwischen rechts und links sofort einen Hinweis auf einen Fokus. Ein akutes Herdgeschehen muß auf der Seite der Werterhöhung vorliegen, wenn die Differenz 10 oder mehr beträgt, während ein latenter Herd eine Meßdifferenz von 4 - 8 erzeugt. Sendet ein Herd oder Störfeld in massiven Dosen Toxine in den Körper, dann können Meßwertdifferenzen des Hypothalamus von 20, gelegentlich bei schwerster Belastung auch einmal von 30 oder mehr vorkommen. Der Schweregrad der fokalen Belastung kann

somit durch die Elektroakupunkturdiagnostik (E. A. D.) diagnostiziert werden. Der Hypothalamus wird durch einen Herd von Beginn seines Wirkens an belastet. "Der Hypothalamus ist eine Relaisstation aller vegetativen und psychoaffektiven Lebensäußerungen". (Sturm) (228/229)

Für die Diagnose dentogener Herde besitzt die E. A. D. je drei Zahn- bzw. Kiefermeßpunkte für Oberkiefer und Unterkiefer: Ein Meßpunkt für den vorderen Kieferabschnitt vom linken ersten Praemolaren bis zum rechten ersten Praemolaren und je ein Meßpunkt für den Bereich vom zweiten Praemolaren bis zum Weisheitszahn jeder Kieferhälfte. Besteht in einem dieser Kieferabschnitte ein Zahnherd oder ein ostitischer Herd, so erkennt man aus der Hypothalamuswertdifferenz die fokalbelastete Körperseite, und aus dem Verhalten des Zeigers bei Berühren der Kiefermeßpunkte lassen sich Rückschlüsse auf ein dentogenes Herdgeschehen ziehen. Der entsprechende Meßpunkt weist einen Zeigerabfall auf, d. h. der zunächst gemessene maximale Wert fällt langsam ab. Daraufhin muß der Herd genauer lokalisiert werden. Zu diesem Zweck wird der Zahnmeßpunkt auf 50 abgebaut. Dann senkt sich der einseitig erhöhte Hypothalamusmeßwert auf den Wert der nicht befallenen Seite. Nun gibt man an die Wurzeln der Zähne bzw. bei den mehrwurzligen Zähnen an jede Wurzel einen Stromstoß mit dem Therapieteil des Geräts durch Aufladen mit einer Spannung am Intensitätsmesser von 70. Hat man den richtigen Zahn mit seinem Herd an der Wurzel gefunden, so wird sofort der Zahnmeßpunkt das Phänomen des Zeigerabfalls wieder aufweisen, und, was noch eindrucksvoller ist, der Hypothalamuswert hat sofort wieder seinen alten Wert erreicht. Bei der elektrischen Stromreizung eines gesunden Zahnes gibt es keine Wertänderung.

Man muß bei eventuell mehrfachem Herdgeschehen solange nach Herden fahnden, bis Hypothalamusseitengleichheit erreicht ist. Besondere Verbreitung hat die Akupunktur natürlich im asiatischen Raum gefunden, und auch viele russische Ärzte sind als Akupunkteure ausgebildet. Im europäischen Raum ist die Akupunktur in Frankreich sehr weit verbreitet und wird dort sogar von der Sécurité sociale, einer unseren deutschen Sozialkrankenversicherungen entsprechenden Institution, anerkannt und honoriert. (268)

II. TEIL

I. Lokale Auswirkungen dentogener Herde, die eine chirurgische Therapie erforderlich machen:
(Ausbreitung per continuitatem)

1) Osteomyelitis des Kieferknochens
2) Beteiligung der Kieferhöhle
3) Aktinomykose des Kieferknochens
4) Infektion der Logen des Mundbodens, ausgehend von Zahnherden des Unterkiefers
5) Tonsillarabszeß, ausgehend von oberen beherdeten Zähnen der gleichen Kieferseite
6) Strumitis chronica
7) Hirnabszeß, ausgehend von pathologischen Prozessen an den Wurzelspitzen von Oberkieferzähnen

II. Chirurgische Erkrankungen als echte Fernwirkungen dentogener Herde. Die Erfolgsorgane liegen fernab vom primären Herd.

1) Extremitätenosteomyelitis
2) dentogene Herde in ihren möglichen Auswirkungen bei Knochenbrüchen
3) Ulcus ventriculi et duodeni
4) Mitbeteiligung von Gelenken
5) Vertebragene Krankheitsbilder und Myogelosen
6) Erkrankungen des Herzmuskels und der Herzklappen durch dentogene Herdinfektion

Das Problem der dentogenen Fokalinfektion hat für alle Fachdisziplinen der Medizin Bedeutung erlangt. Es gibt kaum eine Erkrankung, die nicht schon irgendwie in direkten oder indirekten ursächlichen Zusammenhang mit streuenden Herden gebracht worden wäre. Auch in der Ätiologie und Therapie chirurgischer Krankheiten ist häufig an eine dentogene Herdinfektion zu denken. Ein pathologischer Prozeß an der Spitze eines Zahnes kann einerseits durch einen lokalen Zerstörungsvorgang mit Ausbreitung per continuitatem in seine Umgebung ein chirurgisches Eingreifen erforderlich machen. Andererseits können auch Erkrankungen entfernt liegender Organe durch echte Fernwirkung auf bakteriellem, allergisch-toxischem, neuralem oder hormonalem Wege provoziert oder unterhalten werden. Auf welchem Wege die Fernstörung im Einzelfalle zustande kommt, dürfte von der Disposition des Patienten, von seinen humoralen und hormonalen Abwehrkräften, von seiner vegetativen Erregbarkeitslage und unter Umständen vom Hormonhaushalt abhängig sein, wobei sich Bakterien- oder Toxinstreuung, Allergisierung, nervale und hormonale Einflüsse gegenseitig nicht ausschließen müssen und vielleicht gleichzeitig nebeneinander bestehen können. Die Frage nach der Art und Weise des pathologischen Einflusses dentogener Herde ist eventuell mitentscheidend bei der Frage, warum im Einzelfalle diese oder jene Erkrankung von der Vielzahl der Erkrankungsmöglichkeiten auftritt.

I. Lokale Auswirkungen dentogener Herde, die eine chirurgische Therapie erforderlich machen:

1. Osteomyelitis des Kieferknochens:

In den Statistiken über devitale Zähne als Ursache der Kieferosteomyelitis schwanken die Angaben zwischen 65 - 75 % aller beobachteten Fälle. Allerdings gehört eine echte, ausgedehnte Kieferosteomyelitis heute im Rahmen des chirurgischen Krankengutes zu den Seltenheiten, gegenüber dem häufigen Befallensein anderer Knochenbezirke. In einer Statistik von Trendel handelt es sich unter 1279 an Osteomyelitis erkrankten Patienten nur 28 mal um eine Kieferosteomyelitis. Nach anderen Statistiken machen Kieferosteomyelitiden sogar nur 2,2 % aller Osteomyelitiden aus. Nach Untersuchungen von Perthes und Borchers ist der Unterkiefer sehr viel häufiger befallen als der Oberkiefer, und zwar in einem Verhältnis von 4 : 24.

Die Kieferosteomyelitis hat einen akuten, entzündlichen Beginn mit Fieber und Schmerzen, Lockerung der Zähne und Fistelbildung, dem sich in der Vorantibioticaära nicht selten eine allgemeine Sepsis anschloß mit lokaler Sequestrierung. Die Kieferosteomyelitis kann sich auf den Alveolarfortsatz beschränken oder sich auf den Gesamtkiefer ausbreiten. Durch eine akute Exacerbation eines

chronischen Prozesses an der Wurzelspitze eines devitalen Zahnes kommt es zur Bildung kleiner Knochenmarksabszesse, die in die Knochensubstanz eindringen. Durch eitrige Einschmelzung des Granulationsgewebes und Durchbrechung der Demarkationslinie gelangen Krankheitserreger in die umliegenden Knochenmarksräume. Die Gefäße fallen der Thrombose anheim, der Knochen wird nekrotisch, ein Sequester entsteht. So kann aus einer über Jahre oder Jahrzehnte völlig beschwerdefrei verlaufenden chronischen apicalen Periodontitis innerhalb des Knochens eine ausgedehnte Kieferosteomyelitis entstehen.

Axhausen vergleicht den Beginn einer Osteomyelitis des Alveolarfortsatzes mit den Erscheinungen einer begrenzten akuten, serösen Periostitis mit Allgemeinerscheinungen mäßiger Schwere. Nach Axhausen erfolgt bald die Abgrenzung der Infektion durch Eiterung und Granulationsbildung, der Eiter findet Abfluß: durch den Alveolarfortsatz und den Periodontalraum. Nach wenigen Tagen schon werden mehrfach submucöse Abszesse neben Eiterentleerung aus den Zahnfächern bemerkbar und eine zunehmende Lockerung der zugehörigen Zähne tritt hinzu. Nach den Abszeßeröffnungen geht die Erkrankung unter Fistelbildung in das chronische Stadium über.

Die Infektionsausbreitung im Gesamtkiefer verläuft in einem sehr vielgestaltigen Bild. An dem einen Ende der Kette steht jene ausgedehnte Form, bei der sich die Infektion unter schwersten allgemeinen Erscheinungen innerhalb weniger Tage über den Gesamtkiefer ausdehnt, Mark und Knochen abtötet und ohne Therapie durch Allgemeininfektion sogar den Tod des Patienten herbeiführen kann. Am anderen Ende steht jene eigenartige Form, bei der es trotz erheblicher Ausdehnung der Erkrankung im Unterkiefer niemals zu einer wahrnehmbaren Eiterung nach außen kommt, die Infektion spontan überwunden wird und in längerer Zeit Form und Innenstruktur des Knochens zur Norm wiederhergestellt wird. (Osteomyelitis sicca). Früher oder später wird der Infektionsausbreitung im Knocheninnern durch starke Eiterbildung und Eiterabfluß Einhalt geboten. Der Eiter findet Auswege nicht nur an den Zahnfachrändern und an Durchbruchstellen am Alveolarfortsatz; er durchbricht auch aus den tiefgelegenen Teilen mehrfach den Unterkieferkörper. Das örtliche Frühbild gleicht der akuten serösen Periodontitis; aber die ernsten allgemeinen Krankheitszeichen lassen sofort erkennen, daß diese Periodontitis nur das Begleitsymptom einer schweren, im Knochen liegenden Erkrankung sein kann. Am Unterkiefer wird fast immer ein weiteres wichtiges Frühsymptom beobachtet: das plötzliche Aufhören der zuerst lebhaften Schmerzen, verbunden mit Gefühlsstörungen im Ausbreitungsgebiet des Nervus mandibularis, mit Hypästhesie und Anästhesie der Lippenhälfte (Vincent-Syndrom). Dies ist ein untrügliches Zeichen, daß die Infektion im Knochenwerk des Körpers sitzen muß, wo sie den Nerv erreicht und nach vorausgehender Reizung leitungsunfähig

gemacht hat. Gesichert wird die Diagnose durch die mehrfachen Eiterdurchbrüche. Gerade die Verbindung von submucösen und perimandibulären Abszessen kennzeichnet neben der Zahnlockerung die akute Osteomyelitis des Gesamtkiefers. Nach Eröffnung der Weichteilabszesse geht die Osteomyelitis in ihr chronisches Stadium über, das durch die Demarkation des abgetöteten Knochens und die Sequesterbildung gekennzeichnet wird und das Allgemeinbefinden kaum mehr beeinträchtigt. (6)

Rehrmann weist darauf hin, daß die Osteomyelitis der Kieferknochen, abgesehen von ihren charakteristischen geweblichen Folgen, auch noch besondere Gefahren mit sich bringen kann. So zum Beispiel, wenn sie zur eitrigen Infektion der Orbita, der Flügelgaumengrube und der fossa infratemporalis führt. Einerseits besitzen die im Eiter meist vorhandenen Staphylokokken eine besondere Affinität zum Gefäßsystem, andererseits wird die begleitende Weichteileiterung von dem erkrankten Knochen aus längere Zeit unterhalten. (191/192)

2. Beteiligung der Kieferhöhle:

Eine Erkrankung der Kieferhöhle kann außer der häufigeren rhinogenen auch eine dentogene Ursache haben. Dies ergibt sich aus den engen örtlichen Beziehungen zwischen Zahnsystem und Oberkieferhöhle. Die Mitbeteiligung der Kieferhöhle bei einem pathologischen Prozeß an der Wurzelspitze der Seitenzähne des Oberkiefers ist um so leichter möglich, je stärker die Pneumatisation des Gesichtsschädels ausgeprägt ist, d.h. je dünner die Knochenpartie des Kieferhöhlenbodens ausgebildet ist.

Hajek beschrieb Ende des 19. Jahrhunderts ausführlich die Ursachen und die Therapie der dentogen bedingten Sinusitiden.
Eine mehr oder weniger schwere rhinogene Erkrankung der Kieferhöhle ist sehr häufig. Schon bei jeder katarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut kommt es zu einer Mitbeteiligung der Kieferhöhlenschleimhaut. Aber diese Form der Kieferhöhlen-Entzündung ist im Gegensatz zu der odontogenen Form so gutartig, daß sie sehr häufig kaum bemerkt wird bzw. ohne ärztliche Behandlung ausheilt. Eine Schleimhautentzündung der Kieferhöhle als Folge eines apicalen Wurzelspitzengranuloms dagegen verläuft sehr viel komplizierter. Hoffmann-Axthelm erklärt diese Beobachtung damit, daß die Abwehrkräfte des Flimmerepithels der Antrumschleimhaut nicht auf die oralen Erreger eingestellt sein sollen, während sie gegenüber den rhinogenen Erregern, mit denen sie laufend in Berührung kommt, eine gewisse Immunität oder Resistenzfähigkeit entwickelt hat.
Voss lehnt sogar die Existenz "dentogener Empyeme" ab. Er vertrat 1937 die Meinung, daß die sogenannten dentogenen Kieferhöhlen-Empyeme ebenfalls rhinogenen Ursprungs seien. Die Zahnerkrankung sei für ihr Zustandekommen nur die auslösende Ursache. (236)

Amersbach nahm an, daß für ein dentales Kieferhöhlen-Empyem eine primär veränderte, also eine praedisponierte Schleimhaut in der Kieferhöhle notwendig sei. (1)

Es sind zwei Formen der Kieferhöhlenschleimhautentzündung zu unterscheiden. Die Knochenentzündung im Kieferhöhlenboden führt zur Miterkrankung der Antrumschleimhaut und schließlich zum Kieferhöhlenempyem. Diese exsudative Sinusitis unterscheidet sich von der anderen Form durch die Eiteransammlung und Eiterstauung. Die polypös-hyperplastische Sinusitis äußert sich nur in einer Hyperplasie der Schleimhaut am Kieferhöhlenboden. Es kommt zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Polypenbildung in der Kieferhöhle, die unter Umständen zu einem teilweisen oder völligen Verschluß des natürlichen Kieferhöhlenostiums zum mittleren Nasengang führen kann. Richter beschreibt Fälle, bei denen eine solche Verlegung des Abflusses durch polypöse Wucherungen zu neuralgiformen Kopfschmerzen, rheumatischen Symptomen oder anderen typischen Fokalkrankheiten, wie z.B. Erkrankungen des Herzmuskels führte. (197)
Eine nicht erkannte, oder durch Chemotherapeutica larvierte Kieferhöhlenaffektion kann zu endocraniellen Komplikationen führen.
Die erkrankte Kieferhöhle kann also als Herd wirksam werden:

1) durch Stagnation des von der Schleimhaut abgesonderten Eiters

2) sekundär durch subperiostale Eiteransammlungen von einem durchgebrochenen Wurzelgranulom her

3) wenn durch polypöse Wucherungen das Ostium verlegt ist, spürbar durch einen Widerstand beim Versuch einer Kieferhöhlenspülung. (266)

Über diese Frage, ob die rein polypöse Form der Kieferhöhlenerkrankung auch als Herd wirksam werden kann, sind die Meinungen allerdings geteilt. Zange, Slauck und Seiferth rechnen die polypösen Sinusitiden nicht zu den herdwirksamen Kieferhöhlen-Affektionen. Dagegen sind in der Literatur, von Klepsch und Stahl beschrieben, vier Fälle von ausschließlich polypöser Erkrankung der Kieferhöhlenschleimhaut zu finden, bei denen nach Radikaloperation die vorhandenen Allgemeinsymptome verschwanden. Aus diesem Grunde ist von Eckert-Möbius und Koch für gewisse Fälle allein die Fensterung der Kieferhöhle nach dem unteren Nasengang empfohlen worden, um für einen guten Abfluß zu sorgen und damit der Erkrankung ihre Herdwirksamkeit zu nehmen. Durch Zuschwellen des Ostiums der Nebenhöhle kommt es zu einer Absperrung entzündlichen Gewebes. Dabei muß es sich nicht unbedingt um freien Eiter handeln. Das bakterienhaltige Granulationsgewebe unter Abschluß von der Außenwelt stellt einen toten Raum im Sinne Päßler's dar, der genügt, um Fernwirkungen auszulösen. Bei gesicherter Diagnose einer Nebenhöhlenerkrankung ist die wirksame Therapie die operative Aus-

schaltung des Herdes in Form der Radikaloperation nach Caldwell-Luc. Bei diesem Verfahren wird eine genügende Übersicht geschaffen und die restlose Entfernung allen erkrankten Gewebes ermöglicht. Im Anschluß an die Operation verödet die Kieferhöhle ganz oder teilweise. Das künstlich geschaffene Ostium zeigt häufig die Tendenz, sich mit der Zeit zu verschließen. Die Frage, ob nach der Radikaloperation in dem sich bildenden Narbengewebe erneut entzündliche Herde entstehen können, untersuchte der Japaner Suzuki in einer experimentellen Arbeit: "Untersuchungen über die Heilungsvorgänge nach den radikalen Kieferhöhlenoperationen". (251)
Die deutsche Zusammenfassung: "In den ersten 10 Tagen bedeckt sich der Knochen mit Granulationen, auf denen eine Fibrinschicht liegt. Bis zum 20. Tag ist die Kieferhöhle mit einer fertigen Granulationsschicht bedeckt. Bis zum 30. Tag bedecken sich die Granulationen mit einer Epithelschicht, die platt oder kubisch ist. Bis zum 30. Tage hat sich das Granulationsgewebe in Narbengewebe umgewandelt, das mit geschichtetem Zylinder-, Platten- oder kubischem Epithel bedeckt ist. Der Hohlraum verkleinert sich auffallend, dabei wurde sogar Knochenneubildung beobachtet. Bei der Ausbildung des Epithelüberzuges spielt der Nasenschleimhautlappen eine große Rolle. Bei ungünstigem Heilungsverlauf fanden sich eitrige Entzündung im Granulationsgewebe, es kam zur Pseudomembranbildung, zum Teil war die Oberfläche des Granulationsgewebes trocken und zeigte Borkenbildung, zum Teil kam es zur Ausbildung von Polypen. Nicht selten waren bei ungünstigem Verlauf Teile der stehengebliebenen Kieferhöhlenschleimhaut zu erkennen".

Über die Heilerfolge nach Kieferhöhlenoperationen gibt es verschiedene Statistiken. Nach Hermann liegt der Operationserfolg zwischen 94 - 96 % oder mehr. Trotzdem hat die Erfahrung gezeigt, daß auch nach einer rite ausgeführten Kieferhöhlenoperation häufig neuralgiforme Beschwerden bestehen bleiben, für die Suzuki vor allem zurückgebliebene Schleimhautrest verantwortlich macht.

3. Aktinomykose des Kieferknochens:

Die Erreger der Aktinomykose, der anaerob wachsende Actinomyces Wolf-Israel, ist in der Mundhöhle fast immer schon physiologischerweise vorhanden. Durch ihr Eindringen in das periapicale Knochengewebe auf dem Wege über den Wurzelkanal bei einer tiefgreifenden Karies über das Foramen apicale kann eine Kieferaktinomykose entstehen. Durch eine solche intraorale Invasion entsteht diese spezifische Infektionskrankheit, die nach Lentze in 92 % aller Fälle sich in der cervicofacialen Form manifestiert, während die übrigen spezifischen Infektionskrankheiten (Lues, Tbc) nur sehr selten im Mundbereich auftreten. (149)
Der Actinomyces Wolf-Israel ist fakultativ pathogen; normalerweise führt er ein saprophytisches Dasein auf der Schleimhaut, und wird erst durch Eindringen in

die Tiefe des Gewebes bei schlechter Sauerstoffversorgung oder in abgeschlossenen Räumen entsprechend seinem anaeroben Wachstum pathogen (z.B. in tiefen Zahnfleischtaschen bei Dentitio difficilis oder in dem minder durchbluteten Granulationsgewebe an der Wurzelspitze eines beherdeten Zahnes). (27)
Eine Kieferaktinomykose, ausgehend von Zahnherden, kann also entstehen, wenn gleichzeitig das Pulpenkavum eröffnet ist oder war; Voraussetzung ist eine direkte Verbindung von der Mundschleimhaut zum apicalen Bereich, bzw. eine sekundär wieder verschlossene Gangrän der Pulpa. Ideale anaerobe Wachstumsverhältnisse findet der Erreger bei allen Formen der geschlossenen Gangrän. Gleichzeitig mit der Aktinomykose liegt immer eine Mischinfektion vor. Daher ist die Kieferaktinomykose im Initialstadium von den unspezifischen Infektionen dentogener Genese kaum zu unterscheiden. Später entstehen multiple Abszesse und nur eine schwache oder gar keine Reaktion der regionären Lymphknoten. Das Spätstadium besteht in dem charakteristischen brettharten Infiltrat mit lividroter Verfärbung der äußeren Haut und Fistelbildung. Die Diagnose der cervicofacialen Form der Aktinomykose wird bei positivem kulturellem Ergebnis durch den chronischen Verlauf der Erkrankung gesichert.

Aus den Untersuchungen von Naeslund, Lentze u. a. wissen wir, daß die in der Mundhöhle als Saprophyten lebenden Fadenbakterien mit dem bei der menschlichen Aktinomykose gezüchteten Stamm Wolf-Israel identisch sind. Partsch, Zilz u. a. konnten auch schon vor Jahren diesen dentogenen Infektionsweg nachweisen. Daraus erklärt sich auch die relative Häufigkeit der cervico-facialen Form der Aktinomykose, die in allen Statistiken mit 50 - 60 % aller beobachteten Fälle angegeben wird, und die Tatsache, daß die Kieferaktinomykose von Zeit zu Zeit beobachtet wird, während die Aktinomykose des übrigen Knochensystems, die auf hämatogenem Wege entstehen muß, zu den größten Seltenheiten gehört. Neben der Infektion, ausgehend von tiefen Zahnfleischtaschen bedeutet die infizierte Pulpa über das Foramen apicale eine Erkrankungsgefahr für den Kieferknochen. Ein hämatogener Befall des Kieferknochens, der theoretisch ebenfalls möglich wäre, ist in der Literatur nicht beschrieben worden. Trotzdem ist die Kieferknochenaktinomykose im Vergleich zu der Weichteilaktinomykose sehr selten. Waßmund vermutet, daß die Aktinomyceten für den Knochen keine große Virulenz besitzen. Der Knochen wird von den Erregern im allgemeinen durchwandert, ohne daß größere Zerstörungen angerichtet werden.

Tritt eine Kieferaktinomykose auf, so sind nach Perthes (87) zwei Formen zu unterscheiden:

a) die zentrale Aktinomykose
b) die periphere Aktinomykose

Waßmund unterscheidet bei der zentralen Aktinomykose wiederum zwei Formen:

a) die zentrale aktinomykotische Osteomyelitis, gekennzeichnet durch einen außerordentlich chronischen Verlauf. Es entstehen Fisteln im Mundvorhof und multiple symptomatische aktinomykotische Abszesse.

b) der aktinomykotische Tumor. Diese tumorförmige Aktinomykose ist nach Waßmund allerdings nicht immer scharf von der zentralen aktinomykotischen Osteomyelitis zu unterscheiden. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um die gleichen Veränderungen im Knochen. Beim aktinomykotischen Tumor kann es zusätzlich zu einer teilweisen Verflüssigung des Granulationsgewebes und zur Bildung von Hohlräumen kommen. Das charakteristische Merkmal der tumorförmigen Aktinomykose ist, daß hier die Weichteile fast nie befallen sind. Der Prozeß spielt sich vorwiegend oder ausschließlich im Knochen ab. Einerseits kommt es zur Aushöhlung und Zerstörung des Knochens durch das aktinomykotische Granulationsgewebe in Form einer rarefizierenden Ostitis. Andererseits werden Spontanfrakturen durch eine produktive Periostitis und Ostitis verhindert. Der Verlauf der Erkrankung erinnert also in diesem Falle sehr an die mit starker Knochenhypertrophie einhergehende primär-chronische Osteomyelitis. Außerdem ist in der Literatur ein Fall beschrieben, bei dem eine solche tumorförmige Aktinomykose mit einem Knochensarkom verwechselt wurde. Bei der Differentialdiagnose läßt die wabige Struktur des erkrankten Knochens auch an ein solides oder multiloculäres Adamantinom denken.

Chiruco weist darauf hin, daß ein echter Tumor niemals Wachstumsremissionen zeigt, was bei der Aktinomykose durchaus der Fall sein könne.

4. Infektion der Logen des Mundbodens, ausgehend von Zahnherden des Unterkiefers:

Die als Angina Ludovici bekannte Infektion des Mundbodens kann durch eine akute Exacerbation eines chronischen Prozesses an toten und beherdeten Zähnen des Unterkiefers entstehen. Durch Überschreiten der einzelnen Logenbegrenzungen kann sich die Infektion weitreichend ausbreiten und hatte vor der Antibioticaanwendung eine sehr schlechte Prognose. In der Literatur dieser Zeit finden sich über die Mortalität dieser Erkrankung Angaben von 25 - 50 %.
Die fortschreitende Phlegmone führte zur Sepsis. Die interstitiellen Spalträume am Halse sind nur durch Fascien lückenhaft voneinander getrennt.
Die Sublingualloge liegt zwischen der Mundschleimhaut und dem M. mylohyoideus. Von diesem Raum ist die vordere Zungenmuskulatur kaum abgeschlossen und nur durch einzelne Fasern des M. geniohyoideus und des M. genioglossus mit ihren Zwischenschichten von lockerem Bindegewebe getrennt. So kann, ausgehend von

einer Infektion dieser Loge, unter Umständen auch eine Abszeßbildung in der Zungenmuskulatur entstehen. Nach hinten geht die Sublingualloge frei in die Submandibularloge über. Diese engen topographischen Beziehungen und die netzartige Struktur der einzelnen Bindegewebsräume macht das leichte Umsichgreifen einer einmal eingetretenen Erkrankung eines Mundbodenraumes verständlich. Die sublinguale Logenentzündung ist charakterisiert durch einen typischen ein- oder beidseitigen Hochstand des Mundbodens. Die Plica sublingualis ragt bis über die Kaufläche der unteren Zähne vor. Es besteht meist Kieferklemme. Die subjektiven Beschwerden bestehen darin, daß jede Zungenbewegung und jeder Muskelzug am Mundboden starke Schmerzen auslöst. Sprechen und Essen sind fast unmöglich.

Von diesen Logen aus kann der Parapharyngealraum miterkranken. Es kommen starke Schluckbeschwerden, hohes Fieber und große Pulsfrequenz hinzu.

Eine Erkrankung der Logen kann sich nach oben in die Schädelhöhle fortsetzen und zur Meningitis oder Miterkrankung der Sinus des Schädels führen. Seltener kommt es zu einer ins Mediastinum absteigenden Infektion.

Seit Einführung der Antibiotica kommen diese Fälle von Mundbodenpflegmone nur noch sehr selten vor, erfordern dann aber eine radikale, durchgreifende, chirurgische Therapie.

In der Literatur ist von Hara ein Fall von Gasgangrän des Halses infolge einer Karies eines Molaren des Unterkiefers beschrieben. (79) Es handelte sich um eine Clostridiuminfektion. Das Clostridium Welchii ist fast immer in der Mundhöhle und im Verdauungstraktus zu finden und kann bei tiefer Karies über das Foramen apicale in das Gewebe gelangen.

In einer Arbeit von Moritsch (166) wurde untersucht, unter welchen besonderen Bedingungen heute noch, trotz Einsatz moderner Antibiotica Mundbodeninfektionen zum tödlichen Ausgang führen können. Es werden neun Fälle von tödlich verlaufender Halsphlegmone angeführt. Zwei Fälle: Kreislaufversagen.
Ein Fall kam ad exitum durch rasch sich ausbreitende Thrombosen der intrakraniellen Venen und Blutleiter. In der Folge kam es zu cerebralen Erscheinungen, nachdem die Erkrankung im Halsbereich bereits schon wieder im Rückbildungsstadium war.

In einem Falle war ein Myocardinfarkt vorausgegangen, und der Patient kam durch plötzliches Herzversagen ad exitum.

Bei einer weiteren Patientin war ebenfalls die Erkrankung der Logen in der Heilung begriffen, als ein früheres Nierenleiden zur tödlichen Urämie führte.

Ein Patient geriet trotz wesentlicher Besserung der entzündlichen Halserkrankung in eine therapieresistente Hypotonie und erlag einem Kollaps.

Ein Patient brachte, durch senilen Marasmus geschwächt, nicht genügend Widerstandskraft auf, die Krankheit zu überwinden.

Ein Patient mit weitausgedehnter Hals- und Mediastinalphlegmone kam trotz massiver antibiotischer Therapie und breitem chirurgischem Eingriff ad Finem. Wegen eines rheumatischen Leidens stand der Patient unter einer nicht eruierten Cortisontherapie. Es wurde nachträglich angenommen, daß durch die Corticosteroide die große Ausdehnung auf nahezu alle Bereiche nach cranial ins Schädelinnere und nach caudalwärts ins Mediastinum gefördert worden war. Das Cortison könnte eine zusätzliche Lockerung der Bindegewebsschranken und eine Verminderung der zelligen Abwehr bewirkt haben.

In einem letzten Falle war es bei einer Intratrachealnarkose zu Schwierigkeiten beim Intubieren gekommen. Die vorübergehende Asphyxie wurde durch rechtzeitige Coniotomie überwunden, aber die Patientin blieb bewußtlos und starb zwei Tage später unter cerebralen Erscheinungen. Die Obduktion ergab ein Hirnödem und eine Pericarditis bei bereits abklingender Halsphlegmone.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die Halsphlegmone meist nicht die eigentliche Todesursache ist, aber eine so starke Belastung darstellt, daß ihr ältere und weniger widerstandsfähige Patienten nicht gewachsen sind.

5. Tonsillarabszeß, ausgehend von oberen beherdeten Zähnen der gleichen Kieferseite:

In einer experimentellen Arbeit untersucht H. Raab (186) die Wechselbeziehungen zwischen dem Zahnsystem des Oberkiefers und den Gaumenmandeln. Es sollte die Erfahrung aus der Praxis, daß bei Patienten mit pathologischen Prozessen an den oberen Molaren häufig gleichzeitig seitengleiche Mandelschmerzen auftreten, oder bei bereits erfolgter Tonsillektomie auf dieser Seite eine Seitenstrang-Pharyngitis in Erscheinung tritt, experimentell nachuntersucht werden. Raab wies im Tierversuch nach Erzeugung künstlicher Zahnwurzelherde die sich daraus entwickelnden pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Tonsillen nach. Aus verschiedenen Gründen erweist sich der Hund als geeignetes Versuchstier.
Es sollten folgende Fragen geklärt werden:

1) Bestehen Beziehungen zwischen dem erkrankten Zahnsystem und den Tonsillen? Treten morphologisch erfaßbare Veränderungen an den bisher gesunden Tonsillen nach längerem Bestehen von Zahnwurzelherden auf?

2) In welcher Weise äußern sich diese Veränderungen?

3) Treten dabei nur einseitige, seitengleiche oder auch doppelseitige Reaktionen an den Tonsillen auf?

4) Auf welchem Wege kommen diese Veränderungen zustande? Handelt es sich um eine lymphogene oder um eine hämatogene Ausbreitung?

Durch möglichst genaue Nachahmung der natürlich vorkommenden Zahnherde an je einem Seitenzahn im linken Oberkiefer zweier junger, gesunder Hunde sollten vergleichbare Verhältnisse geschaffen werden. Nach röntgenologischer Feststellung der "Herde" sollte durch Tonsillektomie zu verschiedenen Zeitpunkten ihre Wirkung auf die Tonsillen histologisch untersucht werden. Die Tonsille der unbehandelten Seite wurde zum Vergleich herangezogen. Das Pulpenkavum wurde breit eröffnet und dann nur leicht durch Watte verstopft, um eine Infektion mit eigenen Mundhöhlenkeimen zu ermöglichen. Schon nach 4 Wochen war im Röntgenbild an der Wurzelspitze eine beginnende Aufhellung zu erkennen. Um die Infektion zu verstärken, wurde zusätzlich in das Pulpenkavum eine Aufschwemmung von tierpathogenen, ß-hämolytischen Streptokokken eingebracht und der Defekt dicht mit Zement verschlossen. Nach weiteren drei Wochen zeigte das Röntgenbild eine deutlich ausgeprägte Granulombildung.
Zehn Tage später wurde die beidseitige Tonsillektomie und die Extraktion des trepanierten Zahnes vorgenommen.

Beim zweiten Versuchshund wurde die Infektion ausschließlich durch mundeigene Bakterien erreicht. Die Tonsillektomie wurde aber erst 1/2 Jahr nach Zahntrepanation ausgeführt, um eine noch intensivere bakterielle Wirkung auf die Tonsillen zu erzielen.

Untersuchungsergebnis:

Experimentell erzeugte Zahnwurzelgranulome:
Nach Raab sind die röntgenologisch sichtbaren Veränderungen um die Wurzelspitze der trepanierten Zähne bei beiden Versuchshunden pathologisch-anatomisch als morphologische Erscheinungsform einer circumscripten periapicalen Ostitis aufzufassen.

Tonsillen makroskopisch:

Versuchshund I: Vor der Tonsillektomie war an der rechten Tonsille kein Unterschied zu dem Befund vor dem Experiment zu erkennen. Die linke Tonsille scheint leicht vergrößert, vorgewölbt und etwas gerötet. Die submaxillären Lymphknoten waren beiderseits tastbar.

Versuchshund II: Vor der Tonsillektomie waren beide Tonsillen ziemlich stark gerötet und machten den Eindruck einer doppelseitigen Tonsillitis. Sie waren allerdings nicht gerötet, nicht vorgewölbt und lassen makroskopisch zwischen rechter und linker Tonsille keinen Unterschied erkennen. Lymphknoten waren ebenfalls tastbar.

Tonsillen mikroskopisch:

Versuchshund I: "Das Epithel weist bei einer allgemeinen Orientierungsübersicht der Serienschnitte im Bereich der linken und rechten Tonsille auf den ersten Blick anscheinend ungefähr die gleichen Veränderungen auf; man sieht auf beiden Seiten eine gewisse Auflockerung und eine mehr reticuläre Struktur des Epithelgewebes mit wechselnd dichten granulocytären und lymphocytären Infiltrationen, unter denen das subepitheliale Bindegewebe weitgehend verloren gegangen ist. Diese Befunde können als morphologische Ausdrucksform eines bestehenden Reizzustandes gedeutet werden. Die vorgefundenen Lymphocyteninfiltrationen des Epithels unterstreichen dabei den Charakter der Gaumenmandeln analog dem der Einzellymphknötchen als Abwehrorgan. Sowohl im Bereich der linken wie auch der rechten Tonsille sind intra- bzw. subepithelial umschriebene Hyalinisierungen und intraepitheliale Nekrosen anzutreffen; sie sind als Zeichen bereits einsetzender regressiver Veränderungen zu bewerten. Zusammenfassend läßt sich folgendes feststellen: Beide Tonsillen weisen als Merkmale einer eingetretenen Schädigung pathohistologische Veränderungen auf, die in ihrer Intensität auf der linken und rechten Seite voneinander abweichen. Es besteht beiderseits ein Reizzustand des Oberflächenepithels mit Regressionserscheinungen; das Epithel der linken Tonsille erscheint dabei durch bereits stärkere regressive Veränderungen und eine im Verhältnis zur rechten Tonsille geringere Zahl von Stomata geschädigter und weniger aktiv. Nach deutlicher offenbart sich das Befallensein der linken Tonsille im Bereich des lymphoreticulären Gewebes. Die fehlenden Randwälle um die zum Teil ödematös aufgelockerten und hyperämischen Kapillaren und von örtlichen kleinen Extravasaten durchsetzten Reaktionszentren kennzeichnen sowohl den gesteigerten Lymphocytenverbrauch als Abwehr gegen die eingedrungene Noxe als auch das Auftreten regressiver Veränderungen im Innern des Organs. In der rechten Tonsille fehlen diese Befunde. Im Stoma erstrecken sich die pathologischen Veränderungen zunächst bei beiden Tonsillen auf das Fehlen der subepithelialen bindegewebigen Faserschicht innerhalb der

stark granulocytär infiltrierten Epithelbezirke; die linke Tonsille zeigt jedoch außerdem als Ausdruck regressiver Bindegewebsveränderungen stellenweise eine Quellung des perifollikulären Fibrillenmantels. Die pathologischen Veränderungen betreffen also sowohl das Epithel als auch das lymphoreticuläre Gewebe und das Stoma. Sie sind in der linken Tonsille, besonders im Bereich der Lymphfollikel deutlicher ausgebildet als in der rechten Tonsille. Daraus ergibt sich eine offensichtliche Asymmetrie im histologischen Bild der Tonsillen".

Versuchshund II: "Beide Tonsillen zeigen pathologische Veränderungen, die wiederum sowohl das Epithel als auch das lymphoreticuläre Gewebe und das Stoma betreffen. Diese Veränderungen sind an der linken Tonsille in allen drei Gewebsanteilen, besonders aber im Bereich der Lymphfollikel, stärker ausgeprägt und in ihrer Gesamtheit wesentlich hervorstechender als der krankhafte Befall der Tonsillen des Versuchshundes I. Bei vergleichender Betrachtung der histologischen Befunde gewinnt man den Eindruck, daß die Tonsillenveränderungen des Versuchshundes II im Gegensatz zu denen des Versuchshundes I sich in einem fortgeschrittenen Stadium eines chronischen Verlaufs befinden. Die Epithelveranderungen beider Tonsillen des Versuchshundes I sind gegenüber jenen des Versuchshundes II frischer. Besonders deutlich manifestiert sich dieser Unterschied im Bereich des bindegewebigen Grundgerüstes der Tonsillen. Die regressiven Umwandlungen im Stoma beider Tonsillen des Versuchshundes II lassen besonders auf der linken Seite nur eine beginnende bindegewebige Abkapselung der Mandeln erkennen, während die rechte Tonsille eher die Merkmale einer Fibrose aufweist. Den größten morphologischen Gegensatz sowohl zwischen beiden Seiten als auch zwischen beiden Versuchsreihen und darüber hinaus wohl den besten Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen den experimentell erzeugten Zahnwurzelherden im linken Oberkiefer und deren Auswirkung auf die Gaumenmandeln erbringen aber die an den Lymphfollikeln der linken Tonsille des Versuchshundes II festgestellten Befunde. Während sich die pathohistologischen Veränderungen im Bereich des lymphoreticulären Gewebes der rechten Tonsille dieser Versuchsreihe nur mehr oder minder auf allgemeine Abwehr- und Degenerationszeichen, wie gesteigerten Lymphocytenverbrauch, Ödem und Quellung der Keimzentren mit Kapillarschädigung und intrafollikulären Blutungsherden etc. beschränken (und in der rechten Tonsille des Versuchshundes I überhaupt fehlen), ist im Bereich der linken Tonsille des Versuchshundes II stellenweise bereits eine vollkommene Follikelauflösung mit Untergang des betreffenden Keimzentrums nachweisbar. Hier war offenbar die natürliche lymphocytäre Abwehrkraft des Tonsillenorgans nicht mehr imstande, den kontinuierlich oder schubweise erfolgenden Angriff der von den infizierten Zähnen stammenden bakteriellen Noxe auf die Dauer zu kompensieren. Der absichtlich gegenüber dem ersten auf längere Zeit ausgedehnte zweite Tierversuch bietet dafür auch eine ausreichende Begründung und Erklärung. Aus der Gesamtheit der mikroskopischen

Untersuchungsergebnisse der beiden durchgeführten Tierversuche ist daher einwandfrei ersichtlich, daß beide Gaumentonsillen beider Versuchshunde als Ausdrucksform einer eingetretenen Schädigung morphologisch erfaßbare pathologische Veränderungen aufweisen. Diese Tatsache, zusammen mit dem Umstand, daß die relativ stärkeren überwiegenden regressiven Veränderungen stets in der linken Tonsille anzutreffen sind, berechtigt zu der Schlußfolgerung, daß die asymmetrischen krankhaften Veränderungen der Tonsillen auf die experimentell erzeugten Zahnläsionen und Zahnwurzelherde im linken Oberkiefer zu beziehen sind. Aus dem zweiten Tierversuch ergibt sich außerdem, daß die pathologischen Veränderungen im Stoma der Tonsillen langsam vor sich gehen und bei länger dauernder Einwirkung der bakteriellen Noxe allmählich zu einer bindegewebigen Abkapselung bzw. Fibrose des Organs führen. In diesem Stadium können dann die sekundär beeinflußten Tonsillen erst recht rückwirkend auf den Organismus werden, weil ein bindegewebig abgekapseltes Organ natürlich nichts mehr ausscheiden kann und die Noxe daher im Organismus verbleibt und auf andere Organe einwirken kann. Aufgrund des mikroskopischen Tonsillenbefundes des 2. Versuchshundes kann weiterhin angenommen werden, daß es bei einer noch länger andauernden Schädigung und bei gleichmäßigem Fortschreiten der pathologischen Veränderungen letzten Endes wahrscheinlich zu einer Atrophie beider Tonsillen kommen wird".

Raab untersuchte weiterhin den Weg, auf dem die gefundenen pathologischen Veränderungen an den Tonsillen beider Versuchstiere zustande kamen.
Es kann an zwei Möglichkeiten gedacht werden:

a) an die lymphogene Aussaat von Bakterien bzw. Toxinen der infizierten Pulpa in die Tonsillen,

b) an die hämatogene Streuung in diese Organe.

Der lymphogene Weg setzt die Existenz von abführenden Lymphgefäßen in der Pulpa und von zuführenden Lymphgefäßen in den Tonsillen voraus. Über diese Frage gibt es in der Literatur eine Anzahl einander widersprechender Ansichten, die bis heute noch nicht eindeutig geklärt sind. Die Angaben im älteren Schrifttum, daß Lymphgefäße in der Pulpa vorkommen, geht vor allem auf die Untersuchungen von Schweitzer (1907/1909) zurück. Später wurde die Existenz intrapulpaler Lymphgefäße von vielen Seiten wieder bestritten. Auch in jüngerer Zeit finden sich unterschiedliche, teils widersprechende Angaben. Häupl bejaht diese Frage, während sie von Meyer und Bargmann verneint wird. Auch nach dem Standardwerk von Krölling und Grau (1960) gibt es keine Lymphgefäße in der Pulpa.
Meyer schreibt: "Lymphgefäße sind in der Pulpa des vollständig entwickelten Zahnes bisher nicht nachgewiesen worden. Allein schon die klinische Erfahrung spricht gegen ihr Vorhandensein, denn niemals reagieren die zugehörigen Lymph-

knoten, wenn eine Pulpitis noch nicht per continuitatem auf das Periodontium übergegangen ist. Und Metastasen einer oberflächlichen Pulpitis sind noch niemals im Periodontium beobachtet worden".
Dieser Meinung stehen die positiven Versuchsergebnisse von Zabrodskaya aus jüngster Zeit (1960) gegenüber: "In Narkose wurde Hunden die Krone der Schneidezähne eröffnet und in die Pulpa ein kolloidaler Farbstoff (chinesische Tusche) injiziert. Nach einiger Zeit wurden die Hunde getötet und die Zähne histologisch untersucht. Anschließend wurden die Lymphabflußwege sowohl röntgenologisch als auch im Präparat festgestellt. Auf diese Weise konnte nachgewiesen werden, daß sowohl in der Kronenpulpa als auch in der Wurzelpulpa präformierte Lymphabflußwege bestehen, über die die Lymphe zu den regionären Lymphknoten abgeführt wird".

Die Existenz periodontaler Lymphgefäße, die zu den submaxillären Lymphknoten führen, ist dagegen unbestritten.

Über die Funktion der Tonsillen und ihr Lymphgefäßsystem gehen die Meinungen wiederum auseinander. Verschiedene Versuche sollten die Funktion der Gaumenmandeln als Filterstation und damit das Vorhandensein eines zuführenden Systems beweisen. So wurde z.B. bei Patienten, die tonsillektomiert werden sollten, steriler Ruß in die Nasenhöhle oder in das Zahnfleisch injiziert. In den nach ca. 36 Stunden herausgeschälten Mandeln fand sich Ruß wieder, während andererseits Ruß, der dauernd von außen auf die Tonsillen aufgebracht wurde, nicht im Tonsilleninnern nachgewiesen werden konnte. Dieser Befund widerspricht der heute im allgemeinen geltenden Meinung, daß die Tonsillen als "subepitheliale Lymphorgane" nur abführende, aber keine zuführenden Lymphgefäße besitzen sollen (Krölling und Grau 1960, Bargmann 1964). Nachdem abführende Lymphgefäße histologisch und anatomisch nachgewiesen werden können, muß auch ein zuführendes System in irgendeiner Form bestehen. Auf diesem Wege ist eine lymphogene Streuung von Zahnwurzelherden und ihren periodontalen Lymphgefäßen aus in die Tonsillen denkbar. Zu diesem Ergebnis kommt Raab aufgrund seiner tierexperimentellen Untersuchungen über die Beziehungen von Zahnwurzelherden zu den seitengleichen Tonsillen. Der hämatogene Weg würde den Umweg über den Gesamtkreislauf voraussetzen und erscheint daher unwahrscheinlich.

Nachdem ein Verbindungsweg vom Zahnsystem zu den Tonsillen angenommen werden kann, sollte bei jeder sich wiederholenden Tonsillenerkrankung vor der Tonsillektomie eine Untersuchung des Gebisses vorgenommen werden. Bei einem Tonsillarabszeß oder bei Tonsillitis ohne andere erkennbare Ursache sollte unter Umständen an Zahnherde und ihre Sanierung gedacht werden. Dies scheint besonders wichtig im Hinblick auf die Gefahren von Tonsillenaffektionen.

Einerseits können die erkrankten Tonsillen als Sekundärherde weitere Fernwirkungen auslösen, andererseits kann durch Infektion der kleinen Mandelvenen eine allgemeine Pyämie entstehen. Von einer infektiösen Phlebitis der kleinen Mandelvenen kann eine Weiterleitung in die Vena jugularis erfolgen. Durch thrombotisch-entzündliche Vorgänge im Halsvenensystem sind die Hirnsinus gefährdet und ein Fortschreiten caudalwärts in Richtung zum Herzen wird ermöglicht.

6. Strumitis chronica:

Bei länger bestehenden Zahnwurzelgranulomen tritt sehr häufig eine Druckempfindlichkeit der seitlichen Halsvenen auf. Küper erzeugte im Tierversuch eine Phlebitis der Vena jugularis durch künstliche Infektion eines Zahnes. Die Halsvenenentzündung kam zustande durch direkte Anastomosen mit den venösen Bahnen des Unterkiefers. Nach Bircher-Rey (18) kann durch direkte Anastomosen der Schilddrüsenvenen mit den Unterkiefer-Venen aus kleinen Knochenmarksabszessen im Unterkiefer eine Erkrankung der glandula thyreoidea entstehen in Form einer latenten Strumitis, Hyperthyreoidismus und druckempfindlicher Struma. Vor der Diagnose "Basedow" und vor einer Strumektomie sollte vom Internisten bzw. vom Chirurgen eine eingehende Gebißuntersuchung, vor allem der unteren Molaren auf chronische Herde veranlaßt werden.

Ebenso wurden von verschiedenen Autoren auch Beziehungen zwischen den Tonsillen und der Schilddrüse festgestellt. Antoglioni (226) stellte in 60 % aller Fälle von Tonsillektomie eine Erhöhung, und in 40 % aller Fälle eine Verminderung des Grundumsatzes fest. Die Werte erreichten allerdings nach kurzer Zeit wieder die gleiche Höhe wie vor der Tonsillektomie. Diese Beobachtung macht den Einfluß der Gaumenmandeln auf die Schilddrüse und ihre Funktion deutlich, wenn auch der Weg, auf dem dies geschieht, noch nicht geklärt ist. Auch von anderer Seite wurden Wechselbeziehungen zwischen Mandeln und Schilddrüse festgestellt. Breitner empfiehlt, bei Struma zunächst die Tonsillen genau zu untersuchen. Nach Voss (226) soll sich sogar in einer größeren Zahl von Fällen eine bereits geplante Strumektomie nach Tonsillektomie erübrigt haben. Auch nach den Angaben von Halle soll sich bei 62 Strumafällen, zum Teil sogar bei ausgeprägter Thyreotoxikose, durch Tonsillektomie eine Besserung ergeben haben.
Auch Zange vermutet hier einen Zusammenhang, warnt allerdings bei thyreotoxischen Herzstörungen vor einer primären Herdsanierung. (226)
Nach Osborne sind 50 % aller Schilddrüsenerkrankungen auf Fokalinfektion zurückzuführen.

7. Hirnabszeß, ausgehend von pathologischen Prozessen an den Wurzelspitzen von Oberkieferzähnen:

Hinter einer scheinbar harmlosen odontogenen Kieferinfektion kann sich unter Umständen eine in den tiefen Spalträumen des Schädels unbemerkt fortschreitende Entzündung verbergen. Es kommt zur Ausbreitung des ostitischen Herdes in den Markräumen des Kieferknochens und zu einer Übertragung der Infektion auf den Parapharyngealraum. Der entzündliche Prozeß schreitet von hier auf dem Wege über das bekannte Venensystem vom Plexus pterygoideus zum Sinus cavernosus und damit ins Schädelinnere direkt oder über die Venen der Orbita fort. Die Thrombose des Sinus cavernosus stellt das Brückenglied aller aufsteigenden Infektionen vom Zahnsystem zum Endocranium dar. Die Vena ophthalmomeningea verbindet das orbitale Venensystem direkt mit den Venen der Fissura Sylvii. Lepp beschreibt einen Fall von Meningo-Encephalitis, bei dem die odotogene Infektion diesen Weg beschritten hat. (150)

Eine weitere, allerdings sehr selten auftretende Fortleitungsmöglichkeit aufsteigender dentaler Infektionen besteht in einer Osteomyelitis der platten Schädelknochen. In der Literatur (151) ist von Krück und Lepp ein Fall von fortgeleiteter odontogener Schädelosteomyelitis mit Hirnabszeß beschrieben. Die Osteomyelitis der Schädelknochen bleibt nicht auf die Knochenmarksräume beschränkt, sondern greift fast regelmäßig auf das Schädelinnere über. Die vielfach anastomosierenden Gefäßverbindungen zwischen Diploe und Dura mater ermöglichen die häufige Übertragung der Infektion auf den Epi- und Subduralraum und können zum Hirnabszeß führen.
Neben diesen fortgeleiteten Hirnabszessen ist auch eine metastatische Form auf hämatogenem Wege möglich. Allerdings dürfte es im Einzelfalle schwierig sein zu unterscheiden, ob die Erkrankung des Gehirns auf dem Blutwege durch Keimstreuung oder durch Fortleitung per continuitatem entstanden ist.

Sussig (250) beschrieb einen Fall von tödlich verlaufendem Hirnabszeß im Temporallappen als Folge einer Periostitis maxillaris. Und zwar handelte es sich hier wahrscheinlich um eine direkte Kontaktinfektion vom Zahnsystem ausgehend, da bei der Obduktion weder in den Venen des Plexus pterygoideus noch in den Sinus durae matris pathologische Veränderungen zu erkennen waren.

Ein Hirnabszeß kann auch als Komplikation eines Peritonsillarabszesses im Rahmen einer Mandelsepsis über das Venensystem entstehen. Der Hirnabszeß entwickelt sich im Anschluß an eine umschriebene, eitrige Encephalitis. Es entstehen eine Demarkationszone und eine Abszeßkapsel. Beim Hirnabszeß handelt es sich also um eine infektiöse, umschriebene, raumfordernde Eiteransammlung im Bereich der Hirnsubstanz. Durch Wirkung der Keime - meist pyogener Kokken -

kommt es im Bereich der primären Markencephalitis zu lokalen Kreislaufstörungen mit Einschmelzungs- und Exsudationsvorgängen. Die Eiteransammlung wird von einem entzündlichen Granulationswall umgeben, der später, nach etwa 4 - 6 Wochen, die Abszeßkapsel bildet und dann aus derbem, faserreichem Narbengewebe besteht.

Nach Wartenberg kommen als Erreger des Hirnabszesses so gut wie alle pathogenen Mikroorganismen in Frage. Selbst einfache Saprophyten können durch Virulentwerden einen Hirnabszeß hervorrufen. Im Abszeßeiter wurden neben Streptokokken, Gonokokken, Tuberkelbazillen, Aktinomyceten, Dysenterieamöben, Bacterium coli commune, Aspergillus und Soorpilz nachgewiesen. (271)

Ein Hirnabszeß kann sehr lange latent bleiben, und die primäre Infektion, etwa ein chronisch-apicaler Herd an der Wurzelspitze eines Zahnes, kann längst saniert und ausgeheilt sein, bevor sich seine Symptome bemerkbar machen. Erst wenn der abgekapselte Prozeß eine bestimmte Größe erreicht hat und die umgebende Hirnmasse keine Ausweichmöglichkeit mehr hat, werden seine Symptome klinisch manifest. Die klinische Symptomatik ist charakterisiert durch den intracraniellen, raumfordernden Prozeß (Hirndrucksymptome: Stauungspapille, Kopfschmerzen, Brechneigung, zunehmende Schläfrigkeit und Apathie, Nackensteifigkeit, neurologische Lokalzeichen) und durch die infektiöse Natur der Erkrankung Temperaturerhöhung, erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, vermehrte Liquor-Eiweißwerte und Zellvermehrung im Liquor.

Um einen Durchbruch in die Liquorräume mit maximalem Hirndruck und damit den letalen Ausgang zu vermeiden, ist eine rechtzeitige Erkennung und Frühdiagnose erforderlich. Ohne Behandlung ist der Ausgang stets tödlich durch Hirndrucksteigerung und Hirnkoma oder durch Ausbreitung der Infektion und Durchbruch ins Ventrikelsystem. Die einzige therapeutische Möglichkeit ist das operative Vorgehen zur Entlastung des Schädelinnendrucks.

II. Chirurgische Erkrankungen als echte Fernwirkungen dentogener Herde. Die Erfolgsorgane liegen fernab vom primären Herd.

1. Extremitätenosteomyelitis:

Die Auffassungen über die Pathogenese dieser Erkrankung haben sich im Laufe der Zeit verändert. Nach der heutigen Vorstellung handelt es sich um eine Allgemeininfektion. Die Erreger gelangen auf dem Blutwege in das Knochenmark. Neben dieser hämatogenen Form der Osteomyelitis gibt es natürlich auch eine lymphogene und eine direkte, exogene Osteomyelitis, bei der die Erreger von außen direkt

in den Knochen gelangen, zum Beispiel durch Verletzungen bei offenen Frakturen.

Durch bakteriologische Untersuchungen fand man in der überwiegenden Zahl von Fällen (85 - 90 %) den Staphylokokkus aureus hämolyticus als den Erreger der hämatogenen Osteomyelitis. An zweiter Stelle stehen die Mischinfektionen. Die Frage nach dem Erreger ist in therapeutischer Hinsicht für den Antibiotica-Resistenztest von größter Bedeutung. Es gelingt allerdings nicht, im Tierversuch allein durch intravenöse Injektion von Staphylokokkus aureus eine Osteomyelitis zu erzeugen. Dadurch kommt wohl eine allgemeine Pyämie, aber keine isolierte Haftung der Erreger in den Wachstumsfugen der langen Röhrenknochen zustande. Für das Zustandekommen einer Osteomyelitis sind verschiedene, besondere Vorbedingungen erforderlich. Aus den Untersuchungen von Grundmann (73/74), Csipak u. a. (32/33/34/35) wissen wir, daß sowohl die Haftung der Erreger, wie auch der Ablauf der Erkrankung von Immunitätsfragen abhängig ist. Eine sensibilisierende Vorerkrankung muß der Bakteriämie vorausgegangen sein.

Die Erreger kommen auf dem Blutwege über die Arteriae nutritiae und durch deren Endäste in die Metaphyse und in die benachbarte Corticalis. Der Grund, warum Keime im Knochen festgehalten werden, soll nach Lexer in der Zugehörigkeit des Knochenmarks zum reticulo-endothelialen System begründet sein. Das R. E. S. ist bei allen Immunitätsfragen von entscheidender Bedeutung. Für das Zustandekommen einer hämatogenen Osteomyelitis ist eine geschwächte Abwehrlage des Körpers erforderlich, die sich nach Blanke (1951) in einer Dysfunktion des R. E. S. äußert. Es werden keine oder zu wenige γ-Globuline gebildet, so daß die Antikörperträger, die normalerweise eine Keimansiedlung verhindern, fehlen bzw. vermindert sind. Aufgrund seiner experimentellen Untersuchungen glaubte der Japaner Takahashi (254), einen Zusammenhang der Osteomyelitis mit der Abnahme der Widerstandskraft durch Vitaminmangel zu sehen. Besonders das Fehlen von Vitamin C schaffte einen biologischen locus minoris resistentiae am Ende der Röhrenknochen, so daß sie bei einer Infektion regelmäßig betroffen würden. Dieser Theorie wurde inzwischen insofern widersprochen, als eine Hypovitaminose alleine keine Osteomyelitis erzeugen, sondern höchstens ganz allgemein die Abwehrkraft des Organismus schwächen kann. Die Ausstreuung der Erreger erfolgt vom Primärherd aus in kleinen Mengen. Je nach der Abwehrlage des Organismus und je nach der Virulenz und Anzahl der Erreger kommt es zur Markphlegmone mit schwerster Nekrose des Knochens, zum abgekapselten Herd im Mark oder zur Ausbildung einer Immunität, d. h. zu einer Umstimmung und zu erhöhter Widerstandskraft.

Zur Haftung der Erreger im Knochenmark ist ein bestimmtes Verhalten der Endstrombahn der Gefäße in den Knochenmetaphysen erforderlich (nach Grundmann). Peristase und Stase (Ricker) führen zur Verlangsamung der Blutströmung und zur Hyperämie. Die Erreger können längere Zeit in der Strombahn verweilen und so durch die in ihrer Permeabilität veränderte Gefäßwand hindurchtreten.

Im hyperergischen Organismus liegt eine gesteigerte Reaktivität des Gefäßnervensystems vor. Fällt eine Hyperergie zufällig mit einer Bakteriämie zusammen, so kann jeder periphere und zentrale Reiz, der das Strombahnnervensystem trifft, zur Peristase und Stase führen und damit eine Osteomyelitis auslösen.

Vor der hämatogenen Keimstreuung muß also der Organismus bereits sensibilisiert sein und sich im Stadium der Hyperergie befinden. Ein Zusammenhang zwischen Extremitätenosteomyelitis und dentogener Herdinfektion ist also unter dem Blickwinkel der allergisch-toxischen Theorie vom Herdgeschehen denkbar.

Derizsanow konnte 1937 bei Kaninchen eine experimentelle Osteomyelitis erzeugen, indem er die Tiere durch artfremdes Eiweiß sensibilisierte und am Schienbein eine allergische Reaktion auslöste. In dem so geschwächten Markgewebe wurden die eingeimpften Staphylokokkus-aureus-Bakterien ansässig, und es entwickelte sich eine Osteomyelitis, die klinisch, röntgenologisch und histologisch nachweisbar und mit der menschlichen Osteomyelitis vergleichbar war. 1941 erzeugten Scheman, Janota und Lewin eine experimentelle Osteomyelitis, indem sie in die Markhöhle Natriummorrhuat einspritzten und dadurch eine sterile Nekrose erzeugten. Anschließend wurde eine Aufschwemmung von Staphylokokkus aureus intravenös injiziert: an der Nekrosestelle entwickelte sich eine Osteomyelitis. (35)

Ein Beweis dafür, daß allergische Faktoren bei der Osteomyelitis beteiligt sein müssen, erbrachte Csipak durch das Experiment. Er konnte nachweisen, daß eine Osteomyelitis verhütet werden kann, wenn gleichzeitig mit der Reinfektion Antihistamine verabreicht werden. Antihistamin hemmt einerseits den Verlauf der hyperergischen Gewebsreaktionen, andererseits hebt es die Koagulaseproduktion der Krankheitserreger auf. Hierdurch werden Gewebsnekrose, Thrombosierung der kleinen Gefäße der Umgebung und die Herdbildung, also die Lokalisation des Prozesses verhindert. Durch Antihistamin-Medikation kann also die durch Koagulase erzeugte Thrombosierung der perifokalen Gefäße verhindert werden. Es entsteht kein Abszeß, sondern eine weitläufige Phlegmone. Der Kreislauf bleibt erhalten, und die körpereigenen wie auch die von außen zugeführten Abwehrstoffe können besser in das erkrankte Gebiet gelangen. Außerdem können durch die Präparate die Schmerzen gelindert werden. Die Peristase und

Stase kommt nach dem Ricker'schen Stufengesetz durch irgendwelche Reize zustande. Die Qualität dieser Reize ist variabel; sie können auch über das vegetative Nervensystem von dentogenen Herden ausgehend die Endstromgefäße des Knochenmarks erreichen. Ein Zusammenhang zwischen Zahnherden und Extremitätenosteomyelitis wäre also denkbar:

1) durch eine Sensibilisierung des Organismus durch Bakterien- und Toxinstreuung

2) durch eine Reizung des Gefäßnervensystems auf dem Wege über das vegetative Nervensystem.

Aus den bakteriologischen Untersuchungen des Wirbelkanals von Eugen Fränkel wissen wir, daß im Stadium der Immunität im Organismus Erreger abgelagert werden können, ohne daß es zu einer Osteomyelitis kommt. Ohne Hyperergie können die Erreger reaktionslos liegen bleiben. Fränkel fand bei Infektionskrankheiten im roten Knochenmark ausgepreßter Wirbel in 90 % Erreger, ohne daß eine Osteomyelitis vorlag. Bei veränderter Reaktionslage aber können diese Erreger ihre pathologischen Wirkungen zur Entfaltung bringen. Es ist hier z.B. an die posttyphöse Osteomyelitis zu denken. Durch andere Störungen und durch Schwächung des Organismus kann die Immunität durchbrochen werden und eine Osteomyelitis entstehen zu einem Zeitpunkt, an dem der primäre Infekt bereits ausgeheilt ist. Die Abwehrkraft und Immunitätslage des Organismus kann z.B. durch chronische, über lange Zeit bestehende Entzündungsherde im Kieferknochen negativ beeinflußt werden.

Zu unterscheiden, besonders in therapeutischer Hinsicht, sind eine akute und eine chronische Form der Osteomyelitis.
Ohne antibiotische Behandlung vereitert die Markhöhle bei akuter Osteomyelitis kurze Zeit nach der Haftung der Erreger in der Metaphyse. Der Eiter gelangt immer mehr unter Druck und wird durch die Havers'schen Kanäle und durch die Rinde unter das Periost gepreßt. So entsteht der subperiostale Abszeß. Der innen und außen von Eiter umspülte Knochen wird nekrotisch. Später kommt es zur Sequestrierung der Spongiosa und Compacta in größtem Umfange. In der Umgebung des abgestorbenen Knochens kommt es zur Knochenneubildung, zur Bildung der sogenannten "Totenlade", die den toten Knochen umschließt. Aus diesen mit Eiter gefüllten Höhlen bleibt die Fistelung solange bestehen, bis der Sequester entfernt ist.
Durch Antibioticaanwendung kann die akute Form der Osteomyelitis im Stadium der Abszeßbildung abgebremst und ausgeheilt werden, so daß sich hier ein chirurgischer Eingriff manchmal erübrigt. Eine chronische Osteomyelitis im Anschluß an eine akute hämatogene Osteomyelitis dagegen macht weite chirurgische Eingriffe erforderlich. In Narkose muß unter strenger Beachtung der asepti-

schen Kautele der subperiostale Abszeß eröffnet werden. Außerdem muß natürlich der allgemeine Gesundheitszustand des Patienten gehoben werden: Gaben von γ-Globulinen, Vitaminzufuhr, Unterstützung des Wasserhaushaltes und Autovakzination im Sinne einer spezifischen Reiztherapie. Bei Eiweißmangel und Anämie müssen Bluttransfusionen vorgenommen werden.

Um das Entstehen der weit gefährlicheren und therapeutisch schwer zugänglichen chronischen Osteomyelitis von vornherein zu vermeiden, ist bei jeder akuten Osteomyelitis zu achten auf:

1) möglichst frühzeitiges Einsetzen der medikamentösen Behandlung mit einem Breitspektrum-Antibioticum oder mit dem entsprechenden Antibioticum nach dem kulturellen Nachweis des Erregers und dem Empfindlichkeitstest gegen Antibioticis,

2) genügend hohe Dosierung dieser Medikamente,

3) Behandlungsdauer mit Antibioticis mindestens drei Wochen lang,

4) Entlastung der subperiostalen Abszesse durch Punktion,

5) Vermeidung einer Mischinfektion. (210)

Eine chronische Osteomyelitis kann trotzdem in bestimmten Fällen durch antibioticaresistente Erreger (Pyocyaneus- oder Proteusinfektion) entstehen. Die Frühdiagnose der hämatogenen Osteomyelitis kann gestellt werden bei hohem Fieber und Schmerzen in einer Extremität, durch Veränderung des Differentialblutbildes mit Linksverschiebung und erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Ein eventueller Gelenkerguß sichert die Diagnose. Es ist zu beachten, daß eine Osteomyelitis in Hüftnähe häufig in die Kniegegend projiziert wird. Die aktive Gelenkbewegung im Nachbargelenk zeigt, durch starke Schmerzhaftigkeit bedingt, eine Funktio laesa. Im fortgeschritteneren Stadium stellt sich eine Beugekontraktur ein, und auch die passive Beweglichkeit ist eingeschränkt.

Von Heller wird neben der allgemeinen i. m. Penicillinapplikation eine lokale Penicillinanwendung empfohlen in Form von subperiostaler Instillation des Antibioticums im Anschluß an die Absaugung des Eiters, um am Ort der Erkrankung eine ausreichende Konzentration des Medikaments sicher zu erreichen. Die örtlich gestörten Durchblutungsverhältnisse und Gefäßthrombosen können unter Umständen die Diffusion des Penicillins vom Gesamtorganismus zum Erkrankungsherd behindern. Durch die subperiostale Anwendung wird ein Depot geschaffen, aus dem das Penicillin langsam resorbiert werden kann. Auch Juch weist darauf hin, daß im Knochenmark der Antibioticaspiegel nur 20 % der Serumkonzentration beträgt.

Andererseits muß daran gedacht werden, daß durch Antibioticis die Ausbildung eines Abwehrwalles verhindert und die entzündliche Reaktion des Körpers geschwächt wird. So werden die körpereigenen Abwehrkräfte durch antibiotische Wirkstoffe gebremst. Kirsch, Gummel und Lührs konnten sogar beweisen, daß Antibioticis, wahrscheinlich ebenfalls durch Hemmung des körpereigenen Abwehrapparates eine ausgesprochen wachstumsfördernde Tendenz auf das Tumorgewebe ausüben. (219)
Gummel und Lührs warnten schon 1953 vor der Antibioticaanwendung bei Karzinomkranken.

Bei guter Resistenz und geringer Virulenz bzw. Anzahl der Erreger kann auch ein sogenannter Brodie'scher Abszeß entstehen. Dabei kommt es zu einer spontanen Abkapselung des Herdes durch Granulationsgewebe und zur Knochenneubildung. Sir Benjamin Collins Brodie beschrieb 1824 zum ersten Mal diese Sonderform der chronischen Osteomyelitis. Nach Brodie handelt es sich dabei um "circumscripte, mit einer Granulationsmembran ausgekleidete und von sklerosiertem Knochengewebe gleichmäßig geformte Eiterhöhlen". Der Brodie-Abszeß ist charakterisiert durch seine metaphysäre Lage, die erbsen- bis walnußgroße, kugelförmige Verdichtung in der Markhöhle mit zentraler Aufhellung im Röntgenbild und die nächtlichen Knochenschmerzen in Gelenknähe. Nach Lexer werden vor Ausbildung eines solchen Brodie'schen Abszesses die Erreger durch extrazelluläre Stoffe in ihrer Wirkung gehemmt. Bei der Differentialdiagnose ist an eine tuberkulöse Ostitis, an Knochengummen, an solitäre Knochenzysten und an Riesenzellgeschwülste zu denken. (113)

2. Dentogene Herde in ihren möglichen Auswirkungen bei Knochenbrüchen:

Die gefürchtetsten Folgen nach Knochenbrüchen sind Infektionen mit später eventuell nachfolgenden Pseudarthrosen. Die Frage nach der Ursache der Infektion einer geschlossenen Fraktur ist umstritten. Unter anderem sind Infektionsherde im Körper, z.B. auch dentogene Herde als Ursache angeschuldigt und als Kontraindikation für jede operative Frakturbehandlung betrachtet worden. Aus der Erfahrung wissen wir, daß sich auch geschlossene Frakturen, wenn auch selten, infizieren können und sogar Osteomyelitiden als Folge einer Fraktur, besonders nach Marknagelungen auftreten können. Nach dem Untersuchungsergebnis von Fischer und Reich traten bei 200 Marknagelungen nur drei Fälle von schwerer Osteomyelitis auf. Nach den Angaben von Böhler standen aber unter 213 Fällen, die nach Marknagelung stationär behandelt werden mußten, 53 Fälle von eitriger Osteomyelitis in direktem Zusammenhang mit der Marknagelung.

Früher wurde angenommen, daß die Markhämatome, die bei jedem schweren Trauma entstehen, einen geeigneten Nährboden für die in der Blutbahn kreisenden Erreger darstellen.

Bordasch wies aber nach, daß ein Markhämatom, das infolge schwerer Gewalteinwirkung entstanden ist, auf die Bakterizidie des Knochenmarks keinen Einfluß ausübt. (72)
Nach Siegmund ist die Abtötungskraft des ausgetretenen Blutes größer als die der Gewebszellen. Dagegen bedeutet die anatomische Schädigung des Knochens eine Störung der Durchblutung an der Endstrombahn. Es entstehen Peristase und Stase, und damit sind die Bedingungen für die Haftung der im Blut vorkommenden Keime gegeben. Dazu genügen aber nach dem Ricker'schen Stufengesetz auch schon kleinere Reize, wie schwächere Traumen und Prellungen. Latente Bakteriämien, die bis dahin noch nicht eruiert worden waren, z.B. durch lange bestehende Zahnherde, können über diesen Weg eine Infektion auslösen.

Auch die Gefahr des Auftretens einer Sudeck'schen Knochenatrophie kann bei Herdträgern erhöht sein. Bolliger stellte bei seinen Untersuchungen der an Sudeck'scher Atrophie erkrankten Patienten eine über das Ziel hinausschießende Spastizität zu Beginn, dann eine lange dauernde Dilatation der Arteriolen, sowie eine erhöhte Sauerstoffkonzentration im venösen Blut fest. Diese veränderte Gefäßreaktion könnte via vegetatives Nervensystem durch dentogene Herde bedingt sein. Wenn also bei Sudeck'scher Atrophie keine chirurgischen Ursachen zu erkennen sind, wie Infektion von außen oder mangelhafte Ruhigstellung, so sollte zunächst einmal nach Herden an Zähnen, Tonsillen etc. gefahndet werden.

3. Ulcus ventriculi et duodeni:

Nach den Untersuchungen am Aachener Rheumaforschungsinstitut spielen die Fokaltoxikose, und insbesondere die Zahnherde, in der Ätiologie des Ulcus ventriculi und duodeni eine nicht unbedeutende Rolle. Um eine eventuelle fokaltoxische Genese von vornherein auszuschalten, fordert Slauck bei Magen- und Duodenalgeschwüren als erstes eine gründliche Zahnsanierung.

Es gibt verschiedene Vorstellungen über die Ätiologie und Pathogenese des Magenulcus:

1) Nach der Gefäßtheorie soll es in umschriebenen Bezirken der Magenschleimhaut zu schweren Kreislaufstörungen kommen, entweder durch Obliteration kleiner Gefäße oder durch nervös-reflektorisch bedingte Erweiterungen arterio-venöser Anastomosen in der Submucosa.

2) Der neurogene Entstehungsmechanismus setzt eine neurale Fehlsteuerung voraus. Es wird eine Störung des Gleichgewichts zwischen Vagus- und Sympathicus und eine Störung der Magenmotilität angenommen. Wenn man die Lehre Speransky's akzeptiert, daß das gesamte vegetative Nervensystem nirgends unterbrochen ist und wie ein Geflecht den ganzen Körper

bis in jede einzelne Epithelzelle durchzieht, so wäre verständlich, daß die von entzündlichen Herden ausgehenden Reize ihre neuralen Auswirkungen auch am Magen geltend machen können. Ph. Stöhr fand durch histologische Untersuchungen des intramuralen Nervensystems bei Patienten, die über chronische Magenschmerzen klagten, bei denen aber das Röntgenbild noch kein Ulcus zeigte, umfangreiche Ganglienzellen- und Nervenfaserveränderungen degenerativer Natur. Man sprach von "Ulcuskrankheit ohne Ulcus", und es wurde die Frage aufgeworfen, ob diese Veränderungen nicht als "Vorstadium des Ulcus" zu betrachten sind, zumal es von der rein funktionellen Störung bis zum ausgeprägten Ulcus alle Übergänge gibt. Eine "neuropathische Konstitution" ist die Grundlage der Ätiologie, das auslösende Moment ist aber in entzündlichen, d.h. infektiösen Herden gelegen. "Kommt es in dem so außerordentlich kompliziert gebauten Nervensynzytium der Magenwand zu einer Störung, so kann sich diese unter den mannigfaltigsten Erscheinungen äußern: Veränderungen der Sekretion und Motilität, Gefäßspasmen oder gar ein zu Ulcus führender Gefäßverschluß ließen sich auf pathologische Vorgänge in diesem Nervenapparat zurückführen". (Stöhr)

3) In jüngster Zeit setzte sich die Bezeichnung "Stress-Ulcus" mit der Lehre Selye's vom "Adaptationssyndrom" durch. Die im Stress vermehrte Cortisonproduktion soll durch eine erhöhte Salzsäure- und Pepsinproduktion das akute Ulcus verursachen. Dieser Stress kann unter anderem durch chronische Zahnwurzelherde bedingt sein. Neurohormonale Störungen erzeugen im Magendarmkanal Rückwirkungen wie Durchblutungsstörungen, Störungen der Sekretion und der motorischen Funktion, die sekundär zu chronischer Geschwürsbildung führen sollen. (209)

4) Verschiedene Autoren schreiben der Allergie die Primärrolle bei der Entstehung des Ulcus venticuli und duodeni zu. Nach Code, Dalton und McDonald sind die eosinophilen Leukocyten, die als Bluthistaminspender betrachtet werden, beim Ulkuskranken vermehrt. Merckels ist es im Experiment gelungen, durch Histaminzufuhr, allerdings in weit größeren Dosen als den physiologischen Werten entsprechen würde, ein Ulcus zu erzeugen.

Alle diese Faktoren können mit der dentogenen Herdinfektion in Zusammenhang stehen. Rosenauer weist darauf hin, daß wahrscheinlich nicht jedes Ulkus die gleiche Ursache hat, sondern daß es Ulcera ganz verschiedener Genese gibt. (205/206)

Der Gedanke, daß infektiöse Herde im Körper als Ursache von Magengeschwüren in Betracht kommen, ist nicht neu. Schon 1895 wies Adolf Heller auf den Nasen-

rachenraum als Eingangspforte des das Ulcus ventriculi auslösenden Infektes hin. Chronisch-infektiöse Herde, die von Mundhöhlenorganen, von chronischer Appendizitis und von chronischer Cholezystitis ausgehen, wurden auch von Erich v. Redwitz bei der Ätiologie des Ulcus ventriculi berücksichtigt.

Rosenow hat schon 1913 im Tierversuch durch intravenöse Injektion von Streptokokken Geschwüre hervorgerufen, die dem menschlichen Ulkus glichen. Die Erreger verschwanden sehr schnell aus der Blutbahn, lokalisierten sich in der Magenschleimhaut, wo sie in den Ulcera mikroskopisch wieder nachgewiesen werden konnten. 24 Stunden nach der Injektion fanden sich bereits Hämorrhagien durch die ganze Dicke der Mukosa. Nach 48 Stunden begann die zur Submukosa fortschreitende Ulzeration.

Veil beschreibt in seinem Werk: "Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose" zwei Fälle von Heilung eines seit vier Jahren bestehenden Ulcus duodeni nach Tonsillektomie. (264)

4. Mitbeteiligung von Gelenken:

Das lockere mesenchymale Bindegewebe ist in allen Gelenken vorhanden und erfüllt wichtige Funktionen der Blut- und Nervenversorgung. Eine Veränderung dieser Grundsubstanz, die durch den Einfluß von Herden und Störfeldern zustande kommen kann, beeinträchtigt die Bewegungsfunktion. Die kolloidalen Systeme werden in ihrem Verhältnis von Gel- und Solzustand und in ihrer Fähigkeit, Wasser aufzunehmen oder Teilchen auszufällen, gestört. Pathologische Stoffe, oder auch physiologische Stoffe, die im Überschuß im Körper vorhanden sind, (Urate, Kalksalze, Lipoide) werden in den Gelenken abgelagert. In den Untersuchungen von Rössle und Eppinger wurden die interzellulären Störungen bei Entzündungen an den Gelenken untersucht. An den Gelenken kommen alle Formen der Entzündung vor, die gegen die degenerativen Gelenkveränderungen abzugrenzen sind. Payr prägte den Begriff der "kinetischen Kette" und wollte damit ausdrücken, daß die volle Bewegungsfunktion nur durch intakte Nerven, Muskeln und Gelenke zustande kommen kann. Heute wissen wir aber weiter, daß auch das Gefäßnervensystem, der endokrine Apparat und eine zentrale Regulation von Bedeutung sind, Faktoren also, die durch Herde im Organismus beeinflußt werden können. Die Erkrankung eines Gelenks ist unter diesem Blickwinkel keine isolierte lokale Erkrankung, sondern nach Vaubel nur "die periphere Manifestation einer allgemeinen oder auch zentralen Störung, die ihre Prägung durch humorale und nervale Impulse erhält". (263)

Unter den extraarthralen Faktoren der Gelenkerkrankung wurde die Herdinfektion sehr oft diskutiert; eine definitive Erklärung ist aber durch die starke Variabilität der klinischen Erscheinungen nicht möglich. Auch mit der Allergielehre in Zusammenhang mit der Herdinfektion sollten die Erscheinungen geklärt werden. Eine Antigen-Antikörper-Reaktion soll sich vorwiegend im Bewegungsapparat abspielen. Die fibrinoide Verquellung soll dabei zwar in Bezug auf den Erreger unspezifisch, für die allergische Reaktion aber charakteristisch sein.

Ein weiterer Verbindungsweg wäre durch das ubiquitär vorhandene vegetative Nervensystem und seine zentrale Steuerung gegeben. Nach der Lehre der Neuralpathologie ist jede Erkrankung letzten Endes in ihrer Lokalisation und der Art und Stärke ihres Auftretens vom Nervensystem bestimmt und in ihrem Verlauf gesteuert. Die exogene Ursache spielt dabei nur die Rolle eines auslösenden Reizfaktors, der die nervale Reaktion in Gang setzt oder sie unterhält. Das vegetative Terminalreticulum (Stöhr) ist im Gleitgewebe und in der Gelenkinnenhaut nachweisbar. Bei Tonusveränderungen in diesem System können sich Degenerationserscheinungen an den Zellen und interstitielle Ödembildung einstellen, weiterhin eine vermehrte Vaskularisation, eine reaktive Hyperämie, Ausschwitzung von Fibrin oder sonstige Gewebsreaktionen. Bei längerem Anhalten dieses Zustandes kann daraus eine überschießende Gewebsneubildung resultieren mit Verklebungen und Einschränkung oder gar Aufhebung der Bewegungsfunktion.

Dies sind Erklärungsversuche für die aus der Erfahrung bekannten Fälle von chronischen oder plötzlich auftretenden Gelenkerkrankungen, die nach Herdsanierung schlagartig verschwanden. Das plötzliche Anschwellen eines Kniegelenks mit Aufhebung der Beweglichkeit und der plötzliche Rückgang zum Stadium ad integrum nach Herdbeseitigung kann bis heute nicht endgültig geklärt werden. Fricke beschrieb drei Fälle von Gelenkphlegmone im Anschluß an Cortisonapplikation, bei denen reaktivierte Herdinfektionen angenommen wurden. (56)
Bei allen unspezifischen Gelenkerkrankungen sollte nach latenten Krankheitsherden gesucht und eine Herdsanierung eingeleitet werden.

5. Vertebragene Krankheitsbilder und Myogelosen:

Erkrankungen der Wirbelkörper und der Zwischenwirbelscheiben werden im allgemeinen auf Abnützungsvorgänge mit Degenerationserscheinungen zurückgeführt. Die durch die Foramina intervertebralia austretenden Nervenstränge werden durch pathologische Veränderungen am Knochen- und Bändersystem irritiert. Häufig ist zu beobachten, daß bei erheblichen Schmerzen nur sehr geringe anatomische Veränderungen im Röntgenbild feststellbar sind, in anderen Fällen aber trotz der seit längerer Zeit bestehenden und im Röntgenbild deutlich erkennbaren knöchernen Veränderungen keine subjektiven Beschwerden auftreten. Dies spricht dafür,

daß neben der Einengung der Nervenaustrittsöffnungen erst durch eine vermehrte mechanische Beanspruchung, durch toxische oder hormonelle Einflüsse die Reizschwelle des sensiblen Nervensystems herabgesetzt und die Schmerzen ausgelöst werden. Durch Ödembildung und Quellung kommt es zur weiteren Raumbeengung, die die Symptome der Erkrankung manifest werden läßt. Die auslösende Ursache kann bei vorhandener Disposition also auch von fokalinfizierten Zähnen ausgehen. In einer statistischen Untersuchung der Fälle von Spondylarthritis ankylopoetica fand Treiber bei 65 % der Kranken irgendwo im Organismus chronische Entzündungsherde. (259) Nach Klinge ist die Spondylarthritis ankylopoetica eine rheumatische Entzündung der Wirbelbogengelenke und kann unter anderem durch fokale Infektion bedingt sein. In akuten Fällen ist die BKS beschleunigt. (220) Vaubel dagegen lehnt den Rheumatismus als Ursache der Spondylarthritis ankylopoetica ab. Ebenso hält Steffens die infektiös-entzündliche Ätiologie für unwahrscheinlich. Steffens und Pitzen messen den hormonalen, endokrinen Einflüssen eine größere Bedeutung zu.

Relativ häufig kommen Chrondrosen der Bandscheiben und Bandscheibenzerstörung vor. Das Zwischenwirbelscheibengewebe kann durch pathologische Einflüsse an Stellen verminderter Widerstandsfähigkeit aus dem Zwischenwirbelraum herausgedrängt werden. Es kommt der sogenannte Bandscheibenprolaps nach vorne oder nach hinten zustande. Andere Veränderungen sind von Luschka beschrieben und von Schmorl genauer untersucht und als "Schmorl'sche Knötchen" oder als "Knorpelknötchen" bezeichnet worden. Die Funktion der Disci intervertebrales ist in diesen Fällen schwer geschädigt. Durch Einwuchern von Bindegewebe und Blutgefäßen kann es zur Einschränkung bis zur völligen Aufhebung der Beweglichkeit kommen. Sekundär soll die Einwanderung von Blutgefäßen in das Zwischenwirbelgewebe eine Ansiedlung von Keimen auf dem Blutwege ermöglichen, z.B. eine tuberkulöse oder eine typhöse Infektion mit anschließender Spondylitis. Die Meinungen über das tatsächliche Vorkommen einer solchen hämatogenen Infektion gehen allerdings auseinander.

Auch durch Knochenneubildung kann es zur Versteifung der Wirbelsäule kommen, z.B. durch die Randschwulstbildung bei der Spondylosis deformans. Durch Vereinigung der Randwülste benachbarter Wirbelkörper entsteht die Wirbelsäulenversteifung. (220)

Als Begleiterscheinung dieser vertebralen Erkrankungen treten regelmäßig reflektorische Verhärtungen der Skelettmuskulatur auf, die zusätzliche Schon- und Zwangshaltungen sowie Schmerzzustände erzeugen. Diese Erscheinungen werden in der Literatur als Myogelosen, Hartspann oder auch als Muskelrheumatismus bezeichnet. Auf dem Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft 1950

wurde ausgiebig über Myogelosen diskutiert. Früher wurden die Myogelosen als hypertonische Vorgänge in der Muskulatur gedeutet, und es herrschte die Auffassung, daß jeder histologische Befund fehle. Max Lange berichtete 1950 erstmals über die von Glogowski und Wallraff gefundenen histologischen Veränderungen. (138) Im mikroskopischen Präparat sind die einzelnen Muskelfasern gut erhalten, zeigen aber eine auffällig vermehrte Einlagerung von Fett, dem sogenannten "Vakatfett". Die Querstreifung der Muskelfasern ist teilweise verloren gegangen, und die Zellkerne sind verdichtet oder geschrumpft. Innerhalb der Muskelhärte sind an verschiedenen Stellen Kernwucherungen zu erkennen. Wallraff bezeichnet diese Bilder als "Kernseuche".

Nach Fritz Lange und Schade kommt es zu einer zunächst reversiblen, kolloidalen Veränderung in der Muskulatur. Erst nach längerem Bestehen der Muskelverhärtung bildet sich das pathologisch-histologische Substrat aus in Form der charakteristischen Kernvermehrung, Schwund der Querstreifung und schließlich des Zerfalls der Muskelfibrillen und deren Ersatz durch Fetteinlagerung.

6. Erkrankung des Herzmuskels und der Herzklappen durch dentogene Herdinfektion:

Sind das Herz und das Kreislaufsystem durch eine dentogene Herdinfektion erkrankt, so äußern sich die Veränderungen in Form einer Myocarditis und einer Sklerosierung der Koronargefäße. Die Koronarsklerose ist die Grundlage der Angina pectoris oder des Verschlusses einer Koronararterie mit Myocardinfarkt mit den typischen, ausstrahlenden Schmerzen in linke Schulter und Arm.
Nach den Untersuchungen von Laurentius sollen 14 % aller Herzschädigungen durch dentale Foci bedingt sein. (140) "Durch eine chronische Fokaltoxikose scheint der Weg zur Entstehung eines Herzinfarktes über funktionelle Durchblutungsstörungen bis zur Thrombose einer Koronararterie geebnet zu sein. In diesem Sinne spricht auch das häufige Vorhandensein eines dentalen Focus bei jugendlichen Herzinfarkten". (Laurentius)
Auch Gutzeit ist der Meinung, daß eine chronische Fokaltoxikose zur Ursache eines kardialen Symptomenkomplexes werden kann. Er vermutet, daß hyperergische Gewebsreaktionen am Mesenchym der Gefäße im Sinne einer serösen Koronararteriitis mit eine Rolle spielen. (75/76)

Slauck faßt die Veränderungen am Herzen als eine Auswirkung "fokaltoxisch-nervöser Einflüsse auf die Kapillararbeit" auf. Auch schon Päßler sah "nervöse" Herzbeschwerden, wie Palpitationen, Extrasystolen und Tachykardien durch Herdsanierung verschwinden. Verschiedene Faktoren, unter anderem auch eine Herdinfektion, sollen durch Toxinausschwemmung zu einer serösen Entzündung an den Kapillaren des Erfolgsorgans und zu einer örtlichen Drosselung der Zirkulation

führen. Therapeutische Erfolge sind also erst zu erwarten, wenn die ursächliche Noxe der Herdinfektion beseitigt ist, bevor Spasmolytica oder Strophantin wirksam werden können. Auch Reizbildungsstörungen mit Extrasystolen und Reizleitungsstörungen wurden auf Toxineinwirkung zurückgeführt. Der Sinusknoten als Reizbildungszentrum soll ausgeschaltet und durch den A-V-Knoten ersetzt werden, oder beide Zentren schlagen gemeinsam mit unterschiedlichen Frequenzen. Aus Reizleitungsstörungen kann eine Unterbrechung oder Verzögerung in der Ausbreitung der Muskelkontraktion oder aber ein totaler Block oder ein Schenkelblock resultieren. Diese Funktionsstörungen werden zurückgeführt auf eine Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration in den erkrankten Zellen. Sind die Veränderungen so weit fortgeschritten, daß eine Herzinsuffizienz auftritt, so dürfen vor ihrer Kompensation keine operativen Eingriffe vorgenommen werden. Nach der Ansicht von Gutzeit ist ein Teil der Herzmuskelerkrankungen trotz vorhandener arteriosklerotischer Gefäßveränderungen durch Sanierung fokaler Herde auch ursächlich zu beheben.

Die pathologischen Veränderungen am Herzen, die unter anderem durch dentogene Herde bedingt sein können, erlangen Bedeutung für die Chirurgie bei jedem operativen Eingriff, der eine Narkose erfordert. Die veränderten Herzklappen bzw. das erkrankte Myo- und Endocard erhöhen das Operations- und Narkoserisiko wesentlich. Ein von vornherein geschädigter Herzmuskel und Klappenapparat wird den Belastungen der Narkose gegenüber weniger widerstandsfähig sein.
Es ist auch möglich, daß durch ausreichende Abwehrleistung des Organismus die Organläsionen am Herzen latent und dem Arzt und Patienten verborgen geblieben waren und erst durch die Belastung der Narkose manifest wurden. Daher sollte vor jeder durchzuführenden Narkose das Gebiß auf chronische Herde untersucht und wenn nötig saniert werden. Wenn eine Sanierung bei sofort notwendig werdenden Operationen nicht mehr möglich ist, gibt die Untersuchung des Zahnsystems Hinweise auf den Gesundheitszustand des Patienten und weist auf die Gefahren hin, so daß Operateur und Anästhesist von vornherein auf die eventuell zu erwartenden Komplikationen vorbereitet sind.

Nach Abschluß meines Literaturstudiums ist zusammenfassend über die Theorie des Herdgeschehens zu sagen, daß bei diesem Problem mannigfaltige Faktoren eine Rolle spielen, und daß kein Monokausalitätsprinzip aufgestellt werden kann und darf. Jede der beschriebenen und von vielen Wissenschaftlern überprüften Theorien kann in Einzelfällen richtig sein. Die bakterielle, allergisch-toxische, die hormonale und die neurodystrophische Theorie müssen sich gegenseitig nicht ausschließen. Je nach der Disposition des Patienten bzw. nach dem Vorhandensein eines locus minoris resistentiae im Abwehrsystem des Organismus, im hormonalen Gleichgewicht bzw. im Nervensystem wird dieses oder jenes Krankheitsbild entstehen. Wenn z.B. eine Extremitätenosteomyelitis mit dentogener Herdinfektion in Zusammenhang gebracht wird, so kann dies nur über Bakterieneinwirkung und Allergisierung geschehen. Die Beeinflussung eines Gastroduodenalulcus durch einen Zahnherd dagegen ist eher durch die neurale oder die hormonale Theorie zu verstehen.

Eine große Anzahl von diagnostischen Methoden zum Nachweis eines Herdinfektes ist in der Literatur beschrieben. Die Praxis aber zeigt, daß keine davon in jedem Falle zuverlässig ist. Häufig wird in der Praxis allein das Röntgenbild als diagnostisches Hilfsmittel herangezogen. Eine apicale Aufhellung im Röntgenbild oder ein ausgebildetes Wurzelspitzengranulom beweist zwar das Vorhandensein eines Herdes, aber nicht dessen Aktivität. Der negative Röntgenbefund dagegen beweist nicht, daß kein Herdgeschehen vorliegt. Jeder devitale, auch alle lege artis wurzelgefüllten Zähne, stellen potentielle Herde dar. Daher sollte auf die übrigen Testverfahren nicht verzichtet werden. Durch Kombination möglichst vieler Untersuchungsmethoden sollte die Diagnose gestellt werden.

Die Existenz der dentogenen Herdinfektion wird in der modernen Medizin kaum noch bestritten; sie hat vor allem im Bereich der Inneren Medizin große Bedeutung gewonnen. Speziell in der Literatur der Fachrichtung Chirurgie aber werden die Auswirkungen eines bestehenden Herdinfektes auch in jüngster Zeit kaum beachtet.

LITERATURVERZEICHNIS

1 Andrä A.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1961, 11, 851

2 Apfelstedt: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1938, 144, 315

3 Appel J.: Das Fokalproblem, seine Klärung und Kausaltherapie

4 Appel J.: Die fokale Reaktion als Kausaltherapie der dentogenen Herdinfektion

5 Assmann W. u. Souschek K.: Münch. Med. Woschr. 1962, 39, 1850

6 Axhausen W.: DZZ 1949, 17, 1128

7 Axhausen W.: Zbl. f. Chir. 1951, 18, 1284

8 Balan E.: Zahnärztl. Welt 1952, 4

9 Bauer: DZZ 1954, 8, 470

10 Bauer H.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1960, 12, 807

11 Bayer H.: Dtsche Med. Woschr. 1949, 917

12 Becker H.J.: Zeitschr. f. Rheumaforsch. 1961, 314, 81

13 Becker H.J.: DZZ 1959, 18, 1373

14 Beckmann: DZZ 1949, 6, 385

15 Bennhold H.: Klinik der Gegenwart 1, 603

16 Bertling F.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1953, 2, 76

17 Bertzbach K.: Zahnärztl. Welt 1951, 21, 524

18 Bircher-Rey F.: Zahnärztl. Welt 1947, 19/20

19 v. Blumencron W.: Wien. Med. Woschr. 1941, 50, 995

20 v. Blumencron W.: Österr. Zeitschr. f. Stomatolog. 1964, 61, 4, 128

21 Böhmig R.: Monatsschr. f. Kinderheilk. 1955, 2, 97

22 Böhmig R.: Zeitschr. f. Rheumaforsch. 1956, 1/2, 1

23 Bodechtel G.: DZZ 1950, 14, 749

24 Bottyàn J.: DZZ 1958, 8, 442

25 Brosch: DZZ 1954, 15, 827

26 Brosch: DZZ 1954, 17, 983

27 Büchs: DZZ 1963, 17, 1069

28 Bulitta A. u. Scheiffarth F.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1953, 2, 65

29 Bumiller O.: Zahnärztl. Welt 1951, 14

30 Cahn L.R.: Quintessenz 1961, 10, 1733

31 Christ P., Vanek E., Schiessel R., Krachaudel KH., Becker HJ.: Zeitschr. f. Rheumaforsch. 1961, 3/4, 81

32 Csipak J.: Zbl. f. Chir. 1956, 21, 839, 844

33 Csipak J.: Zbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1955/56, 94, 433

34 Csipak J., Nemetk A., Scultéthy: Zbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1954, 92, 277

35 Csipak J., Nemetk A.: Zbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1953, 90, 181

36 Deppe A.: Zahnärztl. Mitt. 1953, 7/8

37 Dorlöchter H.: Zahnärztl. Welt 1950, 9, 254

38 Driak: DZZ 1954, 14, 792

39 Drum W.: Quintessenz 1964, 2, 2315

40 Eger W.: Ärztl. Praxis 1967, 36, 1329

41 Eger W.: Med. Klin. 1961, 40, 1706

42 Eickhoff W.: Zahnärztl. Welt 1951, 14

43 Euler H.: DZZ 1954, 16, 541

44 Euromed 1967, 8, 344

45 Fahsel C.: Herdinfektion von Mandeln und Zähnen und innere Krankheiten Schwäb. Verlagsdruckerei 1934

46 Falck J.: Münch. Med. Woschr. 1963, 11, 574

47 Fenner W.: DZZ 1951, 7, 355

48 Fenner W.: Zahnärztl. Welt 1952, 4

49 Flohr: DZZ 1950, 14, 786

50 Fraenkel E.: Virch. Arch. f. path. Anat. 1927, 639

51 Franke: DZZ 1954, 3, 129

52 Franke: DZZ 1951, 10, 515

53 Franke: DZZ 1954, 8, 461

54 Franke: DZZ 1948, 19/20, 754

55 Freyberg P.: Zahnärztl. Praxis 1967, 4, 41

56 Fricke E.: Der Chirurg 1964, 7, 323

57 Frimmer F., Götte, Hattemer: Med. Klin. 1952, 24, 47/1

58 Fritzsche, Serfling, Parnitzke: Zbl. f. Chir. 1956, 11, 425

59 Fudalla S.G.: Zahnärztl. Welt 1949, 9

60 Fudalla S.G.: Zahnärztl. Welt 1950, 2, 43

61 Fudalla S.G.: Zahnärztl. Welt 1950, 2, 35

62 Fudalla S.G.: Zahnärztl. Welt 1951, 3

63 Gabka u. Schlegel D.: DZZ 1957, 2, 66

64 Gabrielli E.: Dtsche Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 1964, 9/10, 371

65 Gál u. Jáki: Zbl. f. Chir. 1952, 47, 77, 2331

66 Gamp A.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1962, 9, 616

67 Geier W.: Zahnärztl. Welt 1947, 314

68 Geisthövel u. Schwob: Zbl. f. Chir. 1953, 2, 52

69 Götte u. Frimmer F.: Med. Klin. 1952, 24, 47/1

70 Grasser: DZZ 1960, 5, 518

71 Greifenstein A.: Virch. Arch. f. path. Anat. 1931, 748

72 Grumbach: DZZ 1957, 4, 365

73 Grundmann: Dtsche Med. Woschr. 1953, 35, 1183

74 Grundmann: Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1953, 54, 277, 117

75 Gutzeit K.: Med. Klin. 1937, 22, 721

76 Gutzeit K.: Med. Klin. 1937, 23, 757

77 Hafer H.: DZZ 1960, 16, 1145

78 Hammer: DZZ 1954, 8, 451

79 Hara: Zbl. f. Chir. 1962, 5, 198

80 Hattemer, Götte, Frimmer: Med. Klin. 1952, 24, 47/1

81 Hattyasay D. u. Törtel: DZZ 1958, 9, 490

82 Harzer E.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog, Otolog. 1955, 9, 593

83 Haubeil J.: Zahnärztl. Welt 1951, 3

84 Haus: Zahnärztl. Welt 1952, 4

85 Hauss W. H.: Med. Klin. 1959, 14, 628

86 Heidelmann G.: Med. Klin. 1961, 40, 1708

87 Heidsieck: Zbl. f. Chir. 1952, 29, 1201

88 Heinlein H.: Ärztl. Woschr. 1947, 51/52, 801

89 Heinrich H.: Quintessenz 1961, 8, 1700

90 Heinrich u. Wachsmuth: Klin. Woschr. 1938, 269

91 Heinsen H. A.: Dtsches Arch. f. klin. Med. 1948, 247

92 Herfert: DZZ 1963, 18, 1137

93 Herrmann: DZZ 1961, 6, 484

94 Herrmann u. Lautenbach: DZZ 1957, 2, 74

95 Herrmann u. Lautenbach: DZZ 1957, 8, 626

96 Hildebrand K. H.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1949, 311

97 Heil J.: Dtsche Med. Woschr. 1949, 29/30

98 Hintzelmann U.: Münch. Med. Woschr. 1962, 39, 1817

99 Hochrein M.: Münch. Med. Woschr. 1962, 38, 1780

100 Höpfel W.: Zahnärztl. Welt 1949, 9

101 Höring O.: Klinik der Gegenwart 1, 115

102 Hofer G.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1948, 388

103 Hoff F.: Verh. d. dtschen orthop. Ges. 1953, 49

104 Hoffmann-Axthelm: DZZ 1962, 4, 302

105 Holler: DZZ 1956, 7, 368

106 Huneke F.: Das Sekundenphänomen Karl F. Hanser Verlag

107 Huneke F.: DZZ 1950, 23, 1269

108 Huneke W.: Impletoltherapie und andere neuraltherapeutische Verfahren Hippokrates Verlag 1953

109 Iskraut H.: Zahnärztl. Welt 1953, 1

110 Jaffke F.: Zahnärztl. Welt 1951, 21

111 Jáki und Gál: Zbl. f. Chir. 1952, 47, 77, 2331

112 John H.: Münch. Med. Woschr. 1963, 11, 574

113 Kammel: Zbl. f. Chir. 1957, 34, 1457

114 Kecht B.: Münch. Med. Woschr. 1952, 94, 37

115 Ketterl W.: DZZ 1962, 7, 503

116 Ketterl W.: DZZ 1962, 4, 324

117 Kindler W.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1953, 3, 173

118 Klein P.: Monatsschr. f. Kinderheilk. 1955, 2, 103

119 Klinghardt G. W.: Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1950, 163, 416

120 Koelsch K.: Med. Klin. 1961, 40, 1706

121 Koelsch K. und Ratschow: Med. Welt 1951, 35/36, 1076

122 Köhler P.: Zeitschr. f. Rheumaforsch. 1939, 516

123 Köhler W.: Das Dtsche Gesundheitswesen 1954, 33, 992

124 Köhler W.: DZZ 1950, 17, 925

125 Kollmer: Elektroakupunktur nach Voll Karl F. Hanser Verlag

126 Krachaudel K. H., Christ P., Vanek E., Schiessel R., Becker H. J.: Zeitschr. f. Rheumaforsch. 1961, 314, 81

127 Kramer F.: Die Elektroakupunkturdiagnostik der Restostitis Med. Liter. Verlag Hamburg

128 Kramer F.: Quintessenz 1964, 2, 2317

129 Kramer F.: Quintessenz 1965, 1, 2542

130 Kramer F.: Zahnärztl. Praxis 1965, 1, 1

131 Kranz P. P.: Klinische Zahnheilkunde

132 Kropp W.: Zahnärztl. Welt 1948, 15, 376

133 Krück und Lepp: DZZ 1947, 17, 581

134 Küstner W.: Med. Klin. 1961, 40, 1706

135 Kumpf A.: Zahnärztl. Welt 1951, 14

136 Läwen A.: Arch. f. klin. Chir. 1939, 196, 403

137 Lange F.: Dtsche Med. Woschr. 1949, 1

138 Lange M.: Verh. d. Dtschen Orthop. Ges. 1950

139 Langer H.: Österr. Zeitschr. f. Stomatolog. 1964, 61, 4, 122

140 Laurentius P.: Zahnärztl. Welt 1950, 9, 249

141 Lautenbach E.: DZZ 1963, 17, 1026

142 Lautenbach E.: DZZ 1955, 13, 930

143 Lautenbach E.: Münch. Med. Woschr. 1962, 30, 1366

144 Lautenbach und Herrmann: DZZ 1957, 2, 74

145 Lautenbach und Herrmann: DZZ 1957, 8, 626

146 Lautenbach und Linzenmeier: DZZ 1957, 14, 980

147 Leicher H.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1953, 3, 179

148 Lentrodt K. W.: DZZ 1960, 187

149 Lentze: DZZ 1948, 22, 913

150 Lepp: Dtsche Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 1943, 10, 379

151 Lepp und Krück: DZZ 1947, 17, 581

152 Lüthi A.: Schweiz. Med. Woschr. 1939, 6, 138

153 Ludwig: DZZ 1951, 20, 1117

154 Marschner G.: Zahnärztl. Praxis 1967, 9, 114

155 Mathis H.: Probleme der Herdinfektion Karl F. Hanser Verlag

156 Mathis und Schnetz: Med. Klin. 1947, 16, 361

157 Mathis und Schnetz: Med. Klin. 1947, 17, 391

158 Mathis H.: DZZ 1950, 18, 989

159 Mehmke S.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1963, 11, 795

160 Mester A.: Dtsche Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 1956, 9/10, 345

161 Meythaler F.: Ärztl. Forschung 1950, 14, 385

162 Meythaler F.: Ärztl. Forschung 1950, 15, 416

163 Miehlke F.: Med. Klin. 1964, 46, 1843

164 Meusert W.: Med. Klin. 1950, 40, 1265

165 Mittermaier R.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1961, 11, 831

166 Moritsch E.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1964, 1, 34

167 Morris H.B.: Quintessenz 1965, 11, 2770

168 Müller G.: Zbl. f. Chir. 1958, 5, 239

169 v. Neergaard K.: Verh. d. Dtschen Ges. f. Inn. Med. 1939, 579

170 Nemetk A. u. Csipak J.: Zbl. f. allgem. Path. u. patholog. Anat. 1953, 90, 181

171 Nemetk A., Csipak J., Scultéthy: Zbl. f. allgem. Path. und path. Anat. 1954, 92, 277

172 Nicolai: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1952, 379

173 Nonnenbruch W.: Ärztl. Woschr. 1947, 69/70, 1089

174 Nonnenbruch W.: DZZ 1949, 10, 662

175 Nossol R.: Zahnärztl. Welt 1947, 69/70, 1089

176 Parnitzke, Serfling, Fritzsche: Zbl. f. Chir. 1956, 11, 425

177 Paschke H.: DZZ 1953, 13, 707

178 Pischinger: Österr. Zeitschr. f. Stomatologie 1956, 12, 621

179 Praeger: DZZ 1949, 9, 606

180 Preger F.: Wien. klin. Woschr. 1956, 15, 304

181 Proell F.: DZZ 1948, 9 - 12

182 Proell F.: Zahnärztl. Mitt. 1950, 6/7

183 Proell F.: Dtsche Med. Woschr. 1949, 1167

184 Proell F.: Zahnärztl. Welt 1949, 9

185 Proell F.: Dentale Herdinfektion Theodor Steinkopf Verlag

186 Raab H.: Stoma 1966, 2 - 4

187 Ratschow W.: Verh. d. Dtschen Ges. f. Inn. Med. 1939, 569

188 Ratschow und Koelsch: Med. Welt 1951, 35/36, 1076

189 Rauch S.: Zeitschr. f. d. ges. Inn. Med. 1950, 23/24, 748

190 Rebel: Jahrbuch d. Zahnheilk. 1938

191 Rehrmann A.: Dtsche Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 1951, 1/2, 11

192 Rehrmann A.: Dtsche Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 1951, 1/2, 5

193 Reinwein H.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1949, 301

194 Reitter: Zbl. f. Chir. 1954, 24, 993

195 Rheinwald U.: Zahnärztl. Welt 1948, 3

196 Rheinwald U.: DZZ 1949, 16, 1078

197 Richter H.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1953, 1, 27

198 Ricker G.: Allgemeine Pathophysiologie von A.D. Speransky Hippokrates Verlag

199 Ritter R.: Dtsche Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 1953, 1/2, 12

200 Ritter R.: Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1952, 119

201 Ritter R.: Zahnärztl. Welt 1950, 2, 29

202 Roghé H.: Zahnärztl. Welt 1951, 14

203 Roland: Zbl. f. Chir. 1952, 27, 1147

204 Römer: DZZ 1949, 20, 1322

205 Rosenauer F.: Zbl. f. Chir. 1952, 16, 641

206 Rosenauer F.: Wien. klin. Woschr. 1949, 18

207 Rost A.: Österr. Zeitschr. f. Stomatologie 1964, 61, 133

208 Rost A.: DZZ 1960, 4, 418

209 Schattenfroh C.: Der Chirurg 1966, 8, 338

210 Schedel F.: Münch. Med. Woschr. 1962, 16, 746

211 Scheidt C.: DZZ 1952, 9, 525

212 Scheiffarth F.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1955, 1, 4

213 Scheiffarth F. u. Bulitta A.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1953, 2, 65

214 Schellong u. Soestmeyer: Dtsche Med. Woschr. 1951, 23, 761

215 Schenetten F.: Med. Klin. 1961, 40, 1707

216 Schicketanz H. W.: Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog., Otolog. 1959, 3, 240

217 Schiessel R., Christ, Vanek E., Krachaudel K. H., Becker H. J.: Zeitschr. f. Rheumaforsch. 1961, 3/4, 81

218 Schilling H.: Der Chirurg 1965, 6, 270

219 Schlegel D. u. Gabka: DZZ 1957, 2, 66

220 Schmorl G.: Die gesunde und die kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik Georg Thieme Verlag Stuttgart

221 Schneller P.: Zahnärztl. Welt 1951, 14

222 Schneller P.: Zahnärztl. Welt 1952, 4

223 Schnetz H. u. Mathis H.: Med. Klin. 1947, 17, 391

224 Schoen R.: Med. Klin. 1959, 14, 625

225 Schriftenreihe f. Ganzheitsmedizin Band 9

226 Schriftenreihe f. Ganzheitsmedizin Band 10

227 Schriftenreihe f. Ganzheitsmedizin Band 11

228 Schriftenreihe des Zentralverbandes der Ärzte f. Naturheilverfahren Band 7 Med. Liter. Verlag Hamburg

229 Schriftenreihe des Zentralverbandes der Ärzte f. Naturheilverfahren Band 9 Med. Liter. Verlag Hamburg

230 Schubert L.: Zahnärztl. Welt 1950, 9, 239

231 Schröder J.: Münch. Med. Woschr. 1963, 11, 574

232 Schwob u. Geisthövel: Zbl. f. Chir. 1953, 2, 52

233 Scultéthy, Nemetk, Csipak: Zbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1954, 92, 277

234 Seidel K.: Dtsche Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 1955, 1/2, 33

235 Serfling, Parnitzke, Fritzsche: Zbl. f. Chir. 1956, 11, 425

236 Siegmund H.: Verh. d. Dtschen Orth. Ges. 1953, 41

237 Siegmund H.: DZZ 1948, 359

238 Siegmund H.: DZZ 1954, 2, 653

239 Siegmund H.: Dtsche Med. Woschr. 1950, 24, 74

240 Siegmund H.: Dtsche Med. Woschr. 1950, 1/2

241 Siegmund H.: Dtsche Med. Woschr. 1948, 33/34, 357

242 Singer: DZZ 1956, 18, 1045

243 Singer: DZZ 1958, 3, 167

244 Slauck A.: Dtsche Med. Woschr. 1938, 39, 1407

245 Souschek K. u. Assmann W.: Münch. Med. Woschr. 1962, 39, 1850

246 Sprung: Zbl. f. Chir. 1957, 42, 1784

247 Stöhr Ph.: Lehrbuch der Histologie

248 Stoiber E.: Österr. Zeitschr. f. Stomatologie 1964, 61, 4, 147

249 Sundermann A.: Zeitschr. f. Rheumaforsch. 1941, 367

250 Sussig: Med. Klin. 1924, 47, 1648

251 Suzuki T.: Mitt. d. Med. Akademie Kioto 6, 715 - 754

252 Tagay: DZZ 1950, 16, 910

253 Tagay: DZZ 1950, 17, 941

254 Takahashi: Arch. f. klin. Chir. 1935, 103, 181

255 Thielemann K.: Zahnärztl. Mitt. 1967, 1, 10

256 Thielemann K.: Therapie der Herderkrankungen Nauheimer Tagung 1953 Karl F. Hanser Verlag

257 Tichy: Med. Klin. 1961, 40, 1707

258 Törtel u. Hattyasy H.: DZZ 1958, 9, 490

259 Treiber W.: Münch. Med. Woschr. 1962, 48, 2335

260 Türk R.: Zahnärztl. Praxis 1967, 12, 152

261 Ullik R.: Österr. Zeitschr. f. Stomatologie 1965, 6/7, 247

262 Vanek E., Christ P., Schiessel R., Krachaudel K. H., Becker H. J.: Zeitschr. f. Rheumaforsch. 1961, 3/4, 81

263 Vaubel E.: Dtsche Med. Woschr. 1948, 33/34, 366

264 Veil W.: Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose 1939, 307 ff, 580 ff

265 Verh. d. Dtschen Ges. f. Inn. Med. 1939

266 Vogel K.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1949, 350

267 Vogt: Helvetia chirurgica acta 1963, 1/2, 92

268 Voll R.: Medizin heute 1961, 2, 56 - 67

269 Wachsmuth u. Heinrich: Klin. Woschr. 1938, 269

270 Wächter R.: Österr. Zeitschr. f. Stomatologie 1956, 11, 601

271 Wartenberg: Handbuch der Neurologie 1936, 14, 353 ff

272 v. Wicht E.: Arbeitsgem. f. Herdforsch. Tagung 1957

273 Wilde H.: Das Deutsche Gesundheitswesen 1950, 39, 1238

274 Windstosser K.: Hippokrates 1959, 3, 128

275 Wirth E.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1949, 366

276 Wolff: DZZ 1949, 23, 1474

277 Zange J.: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1949, 342

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Schedel für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei meiner Arbeit recht herzlich bedanken.

L E B E N S L A U F

Ich wurde am 22. Oktober 1941 als Tochter des Transportunternehmers Friedrich Schrof, gefallen, und seiner Ehefrau Agnes, geb. Fischer, in Überlingen am Bodensee geboren. Ich besuchte die Volksschule und das Gymnasium in Überlingen, an dem ich im Februar 1961 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte Zahnmedizin an den Universitäten in Köln, Erlangen und München. Im Februar 1967 bestand ich das zahnmedizinische Staatsexamen an der Universität München.
Seit April 1967 bin ich in der Praxis von Herrn Dr. Kurt Stössel in Offenbach/Main als Assistentin tätig.